

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาเพื่อเปรียบเทียบภาวะแทรกซ้อนของระบบหายใจระหว่างการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลงกับชนิดไม่ตัดแปลง ผู้วิจัยรวบรวมเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องแบ่งเป็น 3 ตอน คือ

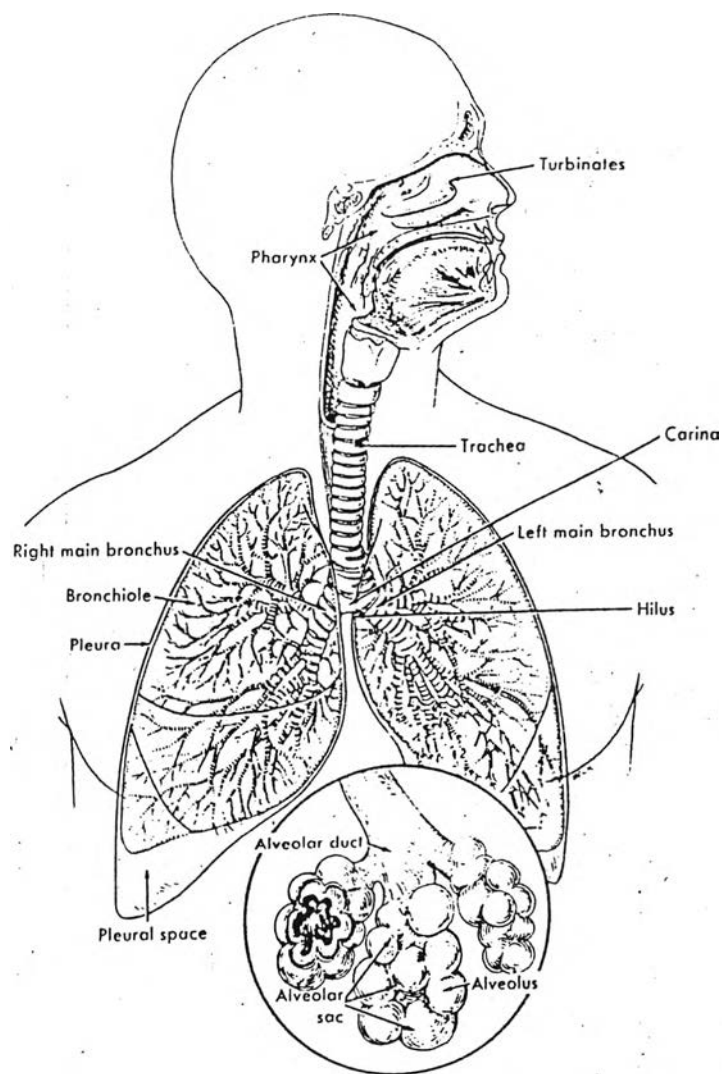
1. กายวิภาคศาสตร์ และสรีรวิทยาของระบบหายใจ
2. การรักษาด้วยไฟฟ้า
 - 2.1 ประวัติและวิวัฒนาการของการรักษาด้วยไฟฟ้า
 - 2.2 การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง
 - 2.3 การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลง
3. ผลของการรักษาด้วยไฟฟ้าต่อระบบหายใจ

ตอนที่ 1: กายวิภาคศาสตร์ และสรีรวิทยาของระบบหายใจ

กายวิภาคศาสตร์ของระบบหายใจ

ระบบทางเดินหายใจประกอบด้วย จมูก (nose), หลอดคอ (pharynx), หลอดเสียง (larynx), หลอดลม (trachea), แขนงหลอดลม (bronchial tree) และปอด (lungs) ส่วนต่าง ๆ ของทางเดินหายใจแบ่งตามหน้าที่เป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ (Marieb, 1989) คือ

1. ส่วนที่ทำหน้าที่เป็นท่อทางเดินอากาศ (Conducting zone) เริ่มตั้งแต่จมูก, หลอดคอ, หลอดเสียง, หลอดคอ มาสิ้นสุดที่แขนงหลอดลมฝอยสุดท้าย (terminal bronchiole) ทำหน้าที่เป็นทางผ่านของอากาศ ทำให้อากาศที่หายใจเข้าไปอุ่นและชื้น และช่วยกรองหรือดักจับสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาที่ปอด



ภาพที่ 1 : โครงสร้างของอวัยวะระบบหายใจ

ที่มา : Antony and Thibodeau, 1979.

จมูก (nose)

จมูกเป็นทางผ่านของอากาศและมีอวัยวะสำหรับดมกลิ่นอยู่ด้วย จมูกส่วนนอกจะเป็นส่วนที่ยื่นออกไปจากใบหน้า ประกอบด้วยกระดูกและcartilage เป็นโครงภายในจมูกเรียกว่า โพรงจมูก (nasal cavities) ซึ่งมีผนังกันออกเป็นสองส่วน โพรงจมูกด้านหน้ากว้างออกและปกคลุมด้วยผิวหนัง และมีขนเพื่อกำจัดฝุ่นละอองขนาดใหญ่ ผนังของโพรงจมูกบุด้วยซิลิเอนเทีย คอลัมน์ อีพิทีเลียม (ciliated columnar epithelium) และกอบเล็ต เซลล์ (goblet cells) เมื่อที่ขับออกจากกอบเล็ต เซลล์ ช่วยทำให้อากาศชื้นและจับฝุ่นละอองไว้

หลอดคอ (pharynx)

ด้านหลังของจมูกจะติดต่อกับหลอดคอ ซึ่งเป็นหลอดตั้งตรงยาวประมาณ 13 เซนติเมตร ประกอบด้วยกล้ามเนื้อและใยประสาน แบ่งออกเป็น

- นาโซฟาลิงซ์ (nasopharynx) อยู่ด้านหลังของโพรงจมูกและอยู่เหนือลิ้นไก่ ผนังบุด้วยซิลิเอทเท็ด มิวคัส เมมเบรน (ciliated mucous membranes)
- โอโรฟาลิงซ์ (oropharynx) เป็นส่วนต่อจากลิ้นไก่จนถึงกระดูกไฮออยด์ (hyoid) และอยู่ด้านหลังของช่องปาก ด้านข้างจะมีต่อมทอมซิล ภายในบุด้วยสแควมัสอีพิทีเลียม (stratified squamous epithelium) เป็นทางผ่านของอาหารและอากาศ
- ลาริงโกฟาลิงซ์ (Laryngopharynx) เป็นส่วนตั้งแต่กระดูกไฮออยด์จนถึงหลอดเสียงและหลอดอาหาร โดยด้านหน้าติดต่อกับหลอดเสียง ด้านหลังติดต่อกับหลอดอาหาร ส่วนนี้เป็นทางผ่านของอาหารและอากาศ ภายในบุด้วยสแควมัสอีพิทีเลียม (stratified squamous epithelium)

หลอดเสียง (larynx)

หลอดเสียงอยู่ระหว่างหลอดคอกับหลอดลม เป็นอวัยวะร่วมในการหายใจและการทำให้เกิดเสียง กล่องเสียงประกอบด้วยกระดูกอ่อน 9 ชิ้น กล้ามเนื้อ เอ็น และพังพืด

หลอดลม (trachea)

หลอดลมมีลักษณะเป็นท่อทางเดินอากาศ ยาวประมาณ 12 ซม. กว้าง 2.5 ซม. อยู่หน้าหลอดอาหาร (esophagus) หลอดลมจะเริ่มต้นตั้งแต่กล่องเสียงจนถึงกระดูกสันหลังระดับอก ซึ่งบริเวณนี้จะมีการแยกเป็นแขนงหลอดลม (bronchus) หลอดลมประกอบด้วยกระดูกอ่อนรูปเกือกม้าหลายอันซ้อนกัน ยึดติดกันเป็นท่อด้วยใยกล้ามเนื้อ ด้านหลังของกระดูกอ่อนเป็นกล้ามเนื้อเรียบ ชื่อ มัสคูลาริส ทราเคียริส (muscularis trachealis)

แขนงหลอดลม (bronchi)

จากหลอดลมแยกออกเป็นแขนงหลอดลม (bronchus) ซ้ายและขวา โดยแขนงหลอดลมใหญ่ขวาจะมีเส้นผ่าศูนย์กลางใหญ่กว่าแขนงหลอดลมใหญ่ซ้าย และแยกออกเป็นมุม 20 องศา ส่วนแขนงหลอดลมใหญ่ซ้ายจะทำมุม 40 องศา จากนั้นจะแตกแขนงลงไปเรื่อย ๆ จนถึงแขนงหลอดลมเล็กสุดท้าย (terminal bronchiole)

2. ส่วนที่เกี่ยวกับการหายใจ (Respiratory zone) เริ่มจากแขนงหลอดลมหายใจเล็ก (respiratory bronchiole) ซึ่งぶด้วยเยื่อหุ้มชั้นบาง แล้วแยกแขนงเป็นท่อถุงลม (alveolar ducts) ซึ่งเป็นท่อบาง ๆ ติดต่อกับกลุ่มถุงลม (alveolar sacs) กลุ่มถุงลมประกอบด้วยถุงลมเล็ก ๆ (alveoli) ที่ผนังของถุงลมเล็ก ๆ เหล่านี้จะมีเลือดฝอยกระจายสัมผัสอยู่มากมายเพื่อทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ

ปอด (lungs)

เป็นอวัยวะสำหรับหายใจ มีรูปร่างคล้ายรูปกรวย ลักษณะเบายืดหยุ่นได้ ตั้งอยู่ในช่องโพรงอกซึ่งมีกระดูกซี่โครงเสริมให้แข็งแรง มีปริมาตรประมาณสองในสามของช่องอก น้ำหนักประมาณหนึ่งกิโลกรัม เนื้อเยื่อปอดประกอบด้วยแขนงหลอดลมมากมาย ที่ปลายของแขนงที่ยี่สิบสามจะเป็นเยื่อบาง ซึ่งมีลักษณะเป็นกระเปาะคือ ถุงลม (alveoli) มีประมาณสามร้อยล้านหน่วย ทำให้มีพื้นที่การซึมซ่านก๊าซ (diffusing area) รวมประมาณ 80-90 ตารางเมตร ปอดแต่ละข้างจะถูกหุ้มด้วยเยื่อหุ้มปอด (pleural membrane) สองชั้นที่แนบติดกันจนเป็นแผ่นเดียว ระหว่างชั้นทั้งสองมีของเหลวใส (pleural fluid) เคลือบอยู่ ทำให้ปอดและทรวงอกขยายและหดตัวตามกัน

ปอดมีเลือดมาเลี้ยงด้วยระบบไหลเวียนที่แยกเป็นอิสระ เรียกว่าการไหลเวียนพุลโมนารี (pulmonary circulation) ซึ่งเป็นระบบที่มีความดันและความต้านทานต่ำ โดยหลอดเลือดฝอยที่กระจายอยู่ตามผนังของถุงลมรับเลือดดำจากหัวใจ โดยผ่านทางหลอดเลือดแดงพุลโมนารี เมื่อเลือดดำเหล่านี้รับออกซิเจนจากถุงลมกลายเป็นเลือดแดงแล้ว จะไหลออกจากปอดทางหลอดเลือดดำพุลโมนารีกลับสู่หัวใจ นอกจากนี้ยังมีแขนงของหลอดเลือดแดงบรอนเชียล (bronchial arteries) มาเลี้ยงส่วนของท่อทางเดินอากาศ

เส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อผนังท่อทางเดินหายใจมีทั้งพาราซิมพาเทติก (parasympathetic) และซิมพาเทติก (sympathetic) แยกไปตามแขนงหลอดลมต่าง ๆ โดยเส้นประสาทพาราซิมพาเทติกจะทำให้หลอดลมหดตัว (bronchostriction) และเส้นประสาทซิมพาเทติกจะทำให้หลอดลมขยายตัว (bronchodilation) (บุญเทียม คงศักดิ์ตระกูล และยวดี วงษ์กระจ่าง, 2533)

กล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับการหายใจ (Muscles of respiration) การหายใจ ประกอบด้วย การหายใจเข้าและออกโดยที่การขยายตัวและการหดตัวของปอดเกิดจากการเคลื่อนไหวของทรวงอก ซึ่งเป็นผลจากการทำงานของกล้ามเนื้อที่ใช้หายใจ เพราะปอดไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ด้วยตัวเอง กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจได้แก่ (คัมภีร์ มัลลิกะมาส, 2520)

1. กระจับลม (Diaphragm) อยู่ระหว่างช่องท้องและช่องอก ในเวลาหายใจเข้ากระจับลมหดตัวลงไปลงในช่องท้อง ทำให้ช่องอกกว้างขึ้นและความดันในช่องรอบปอดลดลง จึงทำให้ปอดขยาย ในเวลาหายใจออก กระจับลมคืบตัวเข้าไปในช่องอกทำให้ปอดแฟบ
2. กล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง (Intercostal muscle) การหดตัวของกล้ามเนื้อชั้นนอกระหว่างซี่โครง ทำให้ช่วงซี่โครงกว้างขึ้นทำให้ปอดขยายในระยะหายใจเข้า และการหดตัวของกล้ามเนื้อชั้นในระหว่างซี่โครงทำให้ช่วงซี่โครงแคบลง ทำให้ปอดแฟบลงในระยะหายใจออก
3. กล้ามเนื้อหน้าท้อง (Abdominal muscle) เมื่อกล้ามเนื้อหน้าท้องหดตัว ทำให้ช่องท้องเล็กลง จึงเป็นกล้ามเนื้อหายใจออกอย่างเดียว

นอกจากนี้ ยังมีกล้ามเนื้อช่วยหายใจ (Accessory respiratory muscles) ได้แก่ กล้ามเนื้อปีกจุมุกซึ่งทำให้จุมุกบาน รุจุมุกกว้างขึ้น กล้ามเนื้อที่ติงคางทำให้ปากกว้างขึ้น กล้ามเนื้อที่ติงกระดูกไหปลาร้า และกระดูกสะบักทำให้ทรวงอกยกสูงขึ้น และทำให้ปอดขยาย กล้ามเนื้อเหล่านี้จะทำงานช่วยหายใจเข้าในเวลาที่ร่างกายต้องหายใจแรงผิดปกติ หรือต้องฝืนหายใจ

สรีรวิทยาของระบบหายใจ

ระบบหายใจมีหน้าที่สำคัญคือ แลกเปลี่ยนกาซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างร่างกายกับสิ่งแวดล้อม โดยนำออกซิเจนเข้าสู่เซลล์และรับคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์ไปกำจัด ในสัตว์ชั้นสูง เซลล์ของร่างกายไม่ได้สัมผัสกับภายนอกโดยตรง จึงต้องมีอวัยวะพิเศษที่มีเนื้อที่ พื้นที่ผิวมาก คือ ปอด ทำหน้าที่แลกเปลี่ยนกาซ การแลกเปลี่ยนกาซจะต้องอาศัยการทำงานประสานกันของทั้งระบบหายใจ (Respiratory system) และระบบไหลเวียนเลือด (Circulatory system)

ถ้าระบบหายใจทำหน้าที่ได้ตามปกติ ค่าความดันออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในอากาศถุงลม (alveolar air) และเลือดแดง (arterial blood) จะต้องคงที่คือ ค่าความดันของออกซิเจนในเลือดแดง (Arterial oxygen tension : PaO₂) มีค่าประมาณ 100 มิลลิเมตรปรอท และค่าความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (Arterial carbondioxide tension : PaCO₂) มีค่าประมาณ 40 มิลลิเมตรปรอท (สุวรรณ หังสพฤกษ์, บรรณาธิการ, 2532)

การหายใจหรือขบวนการที่เกี่ยวข้องกับการแลกเปลี่ยนกาซประกอบด้วย

1. การหายใจภายนอก (external respiration) เป็นการแลกเปลี่ยนกาซที่เกิดขึ้นที่ปอด โดยมีการแลกเปลี่ยนออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างกาซในปอดกับกาซในเลือดดำ
2. การขนส่งกาซในเลือด (transport mechanism) เป็นการขนส่งกาซออกซิเจนจากปอดไปยังเซลล์และเนื้อเยื่อ และการขนส่งกาซคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์และเนื้อเยื่อไปขับถ่ายออกทางปอดโดยอาศัยการไหลเวียนเลือด
3. การหายใจภายใน หรือการหายใจที่ระดับเซลล์ (internal หรือ cellular respiration) เป็นการแลกเปลี่ยนกาซที่เกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อ คือการที่เนื้อเยื่อนำเอาออกซิเจนไปใช้ในการเผาผลาญอาหาร และปล่อยคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเซลล์

ร่างกายมีปอดทำหน้าที่แลกเปลี่ยนกาซ ซึ่งประกอบด้วยขบวนการสำคัญ 3 ประการ คือ การระบายอากาศ (ventilation), การซึมผ่านกาซ (diffusion) และการกาซาเลือด (perfusion หรือ circulation) หากมีความผิดปกติเกิดขึ้นที่ใดก็จะทำให้การนำกาซออกซิเจนไปใช้ในร่างกายน้อยลง



การระบายอากาศ (Ventilation) คือการที่อากาศภายนอกเข้าสู่ปอดขณะหายใจเข้า และอากาศจากปอดออกมาสู่บรรยากาศขณะหายใจออก การแลกเปลี่ยนก๊าซจะสมบูรณ์เมื่ออากาศที่เข้าสู่ปอดมีปริมาตร (volume) เพียงพอ และมีการกระจาย (distribution) ไปยังถุงลมแต่ละถุงอย่างสม่ำเสมอ

ในภาวะพัก อากาศที่หายใจเข้าหรือออกครั้งหนึ่ง ๆ (tidal volume, tidal air) มีค่าประมาณ 500 มล. อัตราการหายใจปกติประมาณ 12-16 ครั้งต่อนาที อากาศที่หายใจเข้าไปไม่ได้เข้าไปสู่ถุงลมทั้งหมด ส่วนหนึ่งจะค้างอยู่ในทางผ่านอากาศหายใจ (anatomical dead space) มีปริมาตรประมาณ 150 มล. อากาศส่วนที่เข้าไปถึงถุงลม และมีการแลกเปลี่ยนก๊าซ (alveolar ventilation) มีค่าประมาณ 350 มล. บางรายอาจใช้ประโยชน์ในการแลกเปลี่ยนก๊าซกับเลือดไม่ได้หมดทั้ง 350 มล. ทั้งนี้เนื่องจากถุงลมบางส่วนที่มีอากาศผ่านเข้าไป มีเลือดไหลผ่านน้อยหรือไม่มีเลือดไหลผ่านมาในบริเวณนั้นเลย หรืออาจเนื่องจากส่วนหนึ่งส่วนใดของถุงลมปอดมีอากาศผ่านมากเกินไปกว่าจำนวนเลือดที่ไหลผ่านตามปกติ จากสาเหตุเหล่านี้อากาศถึงแม้จะผ่านเข้าไปถึงถุงลมปอดแล้ว ก็ยังมีอีกบางส่วนที่ไม่สามารถใช้ประโยชน์ได้ (alveolar dead space) ซึ่งถ้าคิดรวมเข้ากับส่วนของอากาศในเนื้อที่เสียเปล่าทางกายวิภาค เรียกว่า เนื้อที่เสียเปล่าทางสรีระ (physiological dead space)

ในคนปกติค่าปริมาตรอากาศในเนื้อที่เสียเปล่าทางสรีระกับค่าปริมาตรอากาศในเนื้อที่เสียเปล่าทางกายวิภาคจะมีค่าใกล้เคียงกัน แต่ในรายที่มีโรคปอดซึ่งมีการแลกเปลี่ยนก๊าซไปบางส่วน จะทำให้ค่าเนื้อที่เสียเปล่าในถุงลมเพิ่มขึ้น ในคนปกติค่าเนื้อที่เสียเปล่าสรีระต่ออากาศหายใจเข้าครั้งหนึ่ง จะได้ค่าประมาณหรือน้อยกว่า 30 เปอร์เซ็นต์ ในผู้ป่วยโรคปอดอาจเพิ่มได้ถึง 60-70 เปอร์เซ็นต์ (Guyton, 1986)

การซึมผ่านของก๊าซ (Diffusion) เป็นการแลกเปลี่ยนก๊าซที่เกิดขึ้นที่ปอดเมื่ออากาศจากภายนอกผ่านมาถึงถุงลมปอด จะมีการซึมผ่านของออกซิเจนผ่านเยื่อที่กั้นระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอย (alveolar capillary membrane) เข้าสู่หลอดเลือดฝอย ในขณะที่เดียวกันก็จะมีคาร์บอนไดออกไซด์จากหลอดเลือดเข้าสู่ถุงลมปอด ออกซิเจนจะถูกเคลื่อนย้าย (transport) ในกระแสเลือดด้วยรูปแบบต่าง ๆ เพื่อนำออกซิเจนไปส่งให้

เนื้อเยื่อต่าง ๆ ไปด้วย การแลกเปลี่ยนก๊าซจะสมบูรณ์เมื่อความดันของก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในอากาศถุงลมและในหลอดเลือดฝอยที่ปอด (pulmonary capillary) หรือในเลือดแดงมีค่าสมมูลกัน คือ $PAO_2 = PaO_2$ (สุวรรณฯ หังสพฤกษ์, บรรณาธิการ, 2532)

การซึมผ่านก๊าซใช้เวลารวดเร็วมาก จากการคำนวณพบว่าการซึมผ่านในถุงลมระหว่างอากาศที่หายใจเข้ากับอากาศในถุงลมเกือบจะสมบูรณ์เสียเวลาประมาณ 0.002 วินาทีเท่านั้น (West, 1985)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการซึมผ่านของก๊าซ (Guyton, 1986)

1. ความหนาของเยื่อที่กั้นระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอย ถ้าหนาขึ้นในชั้นใด ๆ ก็ตามจะทำให้การซึมผ่านของก๊าซลดลง
2. เนื้อที่พื้นที่ผิวของเยื่อที่กั้นในการซึมผ่าน ผู้ใหญ่ปกติจะมีเนื้อที่พื้นผิวประมาณ 70 ตารางเมตร ถ้าเนื้อปอดหรือหลอดเลือดฝอยถูกทำลาย จะทำให้การซึมผ่านก๊าซลดลง
3. ความแตกต่างระหว่างความดันของก๊าซในถุงลมและหลอดเลือดฝอย ถ้ามีความแตกต่างกันมากจะทำให้การซึมผ่านก๊าซเป็นไปอย่างรวดเร็ว ดังนั้นความดันออกซิเจนในถุงลมปอดสูงกว่าในเลือดดำ ทำให้ออกซิเจนแพร่ผ่านจากถุงลมปอดเข้าสู่เลือดดำได้ดี
4. สัมประสิทธิ์การซึมผ่านของก๊าซ การที่ก๊าซจะซึมผ่านเยื่อที่กั้นระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอยนั้นจะขึ้นกับการละลายของก๊าซนั้นในส่วนที่เป็นของเหลวของผิวเยื่อ และขึ้นกับน้ำหนักโมเลกุลของก๊าซ ปกติคาร์บอนไดออกไซด์จะซึมผ่านเร็วกว่าออกซิเจนประมาณ 20 เท่า

การก๊าซาบเลือด (Perfusion) การแลกเปลี่ยนก๊าซจะเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์จะต้องมีการไหลเวียนเพื่อนำเลือดดำซึ่งมีคาร์บอนไดออกไซด์สูงและออกซิเจนต่ำมาก๊าซาบบยังถุงลมปอด โดยอาศัยการไหลเวียนผ่านปอด (pulmonary circulation)

การไหลเวียนเลือดผ่านปอดแตกต่างกับการไหลเวียนทั่วร่างกาย (systemic circulation) ที่สำคัญคือ วงจรไหลเวียนผ่านปอดจะมีความดันและความต้านทานต่ำกว่า และมีโครงสร้างของหลอดเลือดแตกต่างกัน หลอดเลือดพุลโมนารีย์เมื่อเทียบกับหลอดเลือดทั่วไปจะสั้นกว่า ผนังบางกว่าขยายตัวได้มากกว่าและมีกล้ามเนื้อเรียบน้อยกว่า

ส่วนที่สำคัญในการแลกเปลี่ยนก๊าซ คือส่วนของหลอดเลือดฝอยซึ่งกระจายเป็นตาข่ายอยู่รอบถุงลม การที่ความดันภายในหลอดเลือดฝอยในปอดต่ำ มีประโยชน์ทำให้ของเหลวอยู่ภายในเส้นเลือด โดยปกติเลือดจะไหลอยู่ในหลอดเลือดฝอยในปอดนานถึง 0.75 วินาที ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซเป็นไปได้ดี ในการออกกำลังกายเลือดอาจไหลผ่านปอดเร็วขึ้น คือ ประมาณ 0.3 วินาที แต่การแลกเปลี่ยนก๊าซก็ยังเกิดได้สมบูรณ์ในปอดที่ปกติ

การขนส่งก๊าซในเลือด (Blood Gas Transport)

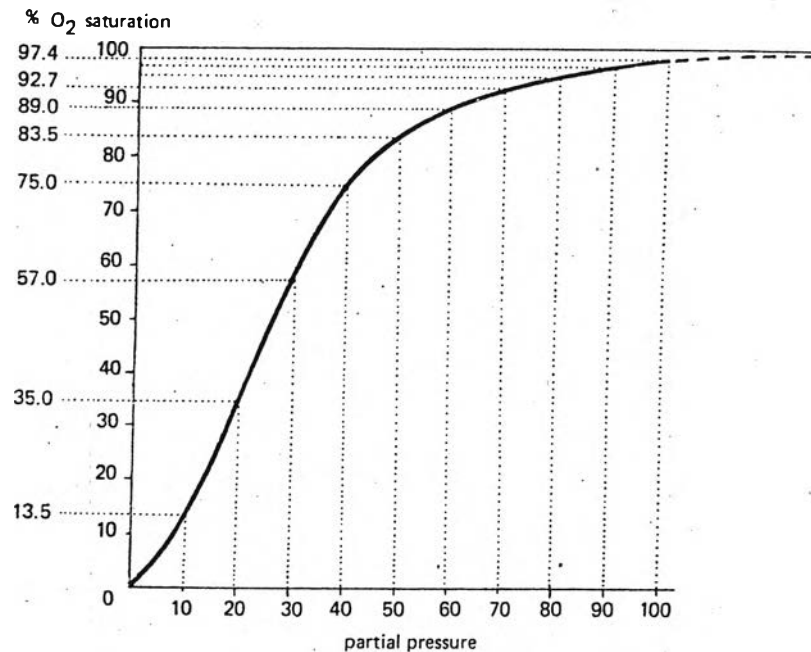
การที่ออกซิเจนจะไปสู่เนื้อเยื่อที่เนื้อเยื่อได้นำไปใช้ และคาร์บอนไดออกไซด์ที่เกิดจากเมตะบอลิซึมของเนื้อเยื่อจะถ่ายเทออกทางปอด ต้องอาศัยเลือดเป็นตัวพาไป วิธีการขนส่งก๊าซในเลือดมีดังนี้ (West, 1985)

การขนส่งออกซิเจน (Oxygen transport) เลือดจะนำออกซิเจนไปใน 2 รูปแบบ คือ ละลายในพลาสมาของเลือดและรวมกับฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง

ออกซิเจนที่ละลายในพลาสมาของเลือด (dissolved oxygen) ปกติออกซิเจน 0.3 มิลลิลิตร จะละลายในเลือด 100 มิลลิลิตร ออกซิเจนจำนวนนี้เป็นตัวบอกถึงความดันของออกซิเจนในเลือดแดง และเป็นตัวกลางแลกเปลี่ยนออกซิเจนจากเม็ดเลือดแดงและเนื้อเยื่อ โดยที่ออกซิเจนในฮีโมโกลบินจะต้องออกมาสู่พลาสมา ก่อนจึงจะให้กับเนื้อเยื่อได้

ออกซิเจนที่รวมกับฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง (oxyhemoglobin : HbO₂) เลือดของคนปกติ 100 มิลลิลิตร มีฮีโมโกลบิน 14.5 กรัม และ 1 กรัมของฮีโมโกลบินจะจับกับออกซิเจนได้ 1.34 มิลลิลิตร ดังนั้น 100 มิลลิลิตรของเลือดจะนำออกซิเจนได้ 20 มิลลิลิตร ซึ่งเป็นปริมาณออกซิเจนที่ค่อนข้างมาก แต่เก็บไว้ไม่ได้ใช้ทันที เมื่อมีความต้องการจึงสลายในเนื้อเยื่อ ฮีโมโกลบินที่มีออกซิเจนจับอยู่ด้วยนี้เรียกว่า ความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง (oxygen saturation)

ในสภาพปกติความสัมพันธ์ระหว่างความดันของออกซิเจน และสัดส่วนของฮีโมโกลบินที่จับกับออกซิเจนมีลักษณะเป็นเส้นโค้ง และมีการเปลี่ยนแปลงตามกันด้วยค่าคงที่ ดังนั้นในปัจจุบันสามารถใช้ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง ซึ่งวัดด้วยเครื่องวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงทางผิวหนัง (Pulse oximeter) ประเมินภาวะพร่องออกซิเจนได้ในกรณีที่เราไม่ต้องการเจาะเลือดผู้ป่วย



ภาพที่ 2 : ความสัมพันธ์เส้นโค้งของความดันออกซิเจนกับสัดส่วนของฮีโมโกลบินที่จับกับออกซิเจนในเลือดแดงในผู้ใหญ่ปกติ

ที่มา : Farzan, 1985

ปัจจัยที่มีผลต่อการรวมตัวของฮีโมโกลบินกับออกซิเจนในเลือดแดง (Slonim and Hamilton, 1987)

1. อุณหภูมิ ถ้าอุณหภูมิสูง จะทำให้อำนาจการจับของออกซิเจนของฮีโมโกลบินในเลือดลดลง ดังนั้นในเวลาออกกำลังกายอุณหภูมิเพิ่มขึ้น ฮีโมโกลบินจะปล่อยออกซิเจนได้มาก เป็นประโยชน์ต่อกล้ามเนื้อเนื้อที่จะได้ดึงออกซิเจนไปใช้มากขึ้น

2. ความดันของคาร์บอนไดออกไซด์และระดับพีเอช (pH) เมื่อความเป็นกรดมากขึ้น (pH ต่ำลง) จะทำให้ฮีโมโกลบินจับกับออกซิเจนได้น้อยลง ในขณะเดียวกัน ถ้าเลือดมีความเป็นด่างมากขึ้น การจับออกซิเจนของฮีโมโกลบินจะเพิ่มขึ้น ดังนั้นเมื่อกำลังเนื้อมีการออกกำลัง ความดันของคาร์บอนไดออกไซด์จะเพิ่มขึ้น และระดับพีเอชจะลดต่ำลง ฮีโมโกลบินจึงปล่อยออกซิเจนให้กล้ามเนื้อได้มากขึ้นด้วย ผลนี้เรียกว่า บอห์ร เอฟเฟกต์ (Bohr effect)

3. ปริมาณของระดับ 2,3-ดีฟอสฟิโนเลียด (2,3-diphosphoglycerate) ถ้าระดับ 2,3-ดีฟอสฟิโนเลียดเพิ่มขึ้น จะทำให้ฮีโมโกลบินปล่อยออกซิเจนให้แก่เนื้อเยื่อได้ง่ายขึ้น ปัจจัยทำให้ระดับ 2,3-ดีฟอสฟิโนเลียดเพิ่มขึ้น ได้แก่ ภาวะพร่องออกซิเจน ความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น อุณหภูมิของร่างกายเพิ่มขึ้น การออกกำลังกาย และฮอร์โมนบางชนิด เช่น ไทรอกซิน (thyroxine) เป็นต้น

การขนส่งคาร์บอนไดออกไซด์ (Carbon dioxide transport)

เมื่อคาร์บอนไดออกไซด์จากเนื้อเยื่อผ่านไปยังเลือดจะถูกนำไป 3 แบบ คือ

1. ละลายในพลาสมาร้อยละ 6
2. อยู่ในรูปไบคาร์บอเนตร้อยละ 70 โดยผ่านเข้าไปในเลือดแดง โดยมีเอนไซม์คาร์บอนิกแอนไฮเดรสช่วย และไบคาร์บอเนตนี้เองที่จะสลายให้คาร์บอนไดออกไซด์และน้ำเมื่อไปถึงปอด
3. อยู่ในรูปสารประกอบคาร์บามีน (carbamino) ร้อยละ 28 โดยที่คาร์บอนไดออกไซด์จะรวมกับกลุ่มอะมิโนของฮีโมโกลบินเกิดเป็นสารประกอบคาร์บามีน

การควบคุมการหายใจ (Control of breathing)

การหายใจเป็นงานของร่างกายที่เป็นไปโดยอัตโนมัติ เพื่อให้ความดันของออกซิเจนและความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด และความสมดุลของกรดต่างในร่างกายคงที่ กลไกการควบคุมการหายใจประกอบด้วย (West, 1985)

1. การควบคุมทางประสาท (Nervous control) เป็นส่วนสำคัญที่สุดที่ทำให้มีการหายใจอยู่ได้ ประกอบด้วยศูนย์หายใจ (respiratory center) และรีเฟล็กซ์ (reflex) ต่าง ๆ ดังนี้

1.1 ศูนย์หายใจ อยู่ในเมดัลลา ออบลองกาตา (medulla oblongata) ซึ่งมี 2 ส่วน ทาหน้าที่ควบคุมจังหวะการหายใจเข้าออก โดยแบ่งเป็น

1.1.1 ศูนย์หายใจเข้าอยู่ที่อินฟีเรีย เรติคูลา นิวเคลียส (Inferior reticular nucleus) ในเมดัลลาทั้งสองข้าง ถ้ากระตุ้นศูนย์นี้จะทำให้มีการหายใจเข้าและยับยั้งการหายใจออก

1.1.2 ศูนย์หายใจออก มีอยู่สองข้างของเมดัลลา ตรงท้ายออบเบก (Obex) ถ้ากระตุ้นศูนย์นี้จะทำให้มีการหายใจออก และยับยั้งการหายใจเข้า

- ศูนย์แอบนุสติก (Apneustic center) อยู่ในส่วนปลายของพอนส์ (Pons) ทั้งสองข้าง มีหน้าที่กระตุ้นให้มีการหายใจเข้าช้าและลึก โดยส่งพลังประสาทไปยังเซลล์ประสาทของศูนย์หายใจเข้า

- ศูนย์นิวโมแทกซิก (Pneumotaxic center) อยู่ในส่วนต้นของพอนส์ทั้งสองข้าง ศูนย์นี้ทาหน้าที่ยับยั้งศูนย์แอบนุสติก เพื่อไม่ให้เกิดการหายใจเข้ายาว รีเฟล็กซ์ต่าง ๆ ก็มีผลสำคัญเกี่ยวกับการหายใจ

- เฮริง-บรูเออร์ รีเฟล็กซ์ (Hering-Breuer reflex) มีเครื่องรับ (receptor) อยู่ที่กล้ามเนื้อเรียบของแขนงหลอดลม ถ้าปอดมีการขยายออกจะกระตุ้นการยับยั้ง เพื่อชลอการหายใจเข้าครั้งต่อไป

- รีเฟล็กซ์การไอ (Coughing reflex) การไอเป็นแรงการหายใจออก เพื่อขจัดสิ่งแปลกปลอมต่าง ๆ มีเครื่องรับอยู่ที่กล่องเสียง หลอดลมใหญ่ แขนงหลอดลมส่วนต้น และเยื่อหุ้มปอด

2. การควบคุมโดยสารเคมี (Chemical control) เพื่อให้การปรับการหายใจเป็นไปตามต้องการ ร่างกายจึงต้องอาศัยระดับของสารเคมีช่วยควบคุมการหายใจด้วย สารเคมีได้แก่ คาร์บอนไดออกไซด์ ออกซิเจน และไฮโดรเจนไอออน



คาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) มีความสำคัญมากที่สุด เมื่อคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้นจะกระตุ้นการหายใจให้มีการเพิ่มการถ่ายเทอากาศ เพื่อให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์คงที่ แต่ถ้าความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง จะทำให้การหายใจน้อยลง เครื่องรับที่รับการเปลี่ยนแปลงของคาร์บอนไดออกไซด์มี 2 แห่ง คือ

2.1 เซ็นทรัล เคโมรีเซปเตอร์ (Central chemoreceptor) ในเมดัลลา เป็นเครื่องรับที่ไวมากต่อการเปลี่ยนแปลงของคาร์บอนไดออกไซด์

2.2 เพริฟีรัล เคโมรีเซปเตอร์ (Peripheral chemoreceptor) อยู่ที่เออเออร์ติคบอดี้ (aortic bodies) และคาโรติด บอดี้ (carotid body) จะถูกกระตุ้นได้ต่อเมื่อความดันของคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นอย่างน้อย 10 มม.ปรอท

ออกซิเจน (O₂) เมื่อร่างกายขาดออกซิเจนจะมีการกระตุ้นการหายใจได้ แต่การกระตุ้นนี้เกิดขึ้นที่เพริฟีรัล เคโมรีเซปเตอร์ (peripheral chemoreceptor) เท่านั้น และกระตุ้นได้เมื่อความดันออกซิเจนต่ำกว่า 60 มม.ปรอท การขาดกาออกซิเจนจะไม่กระตุ้นเซ็นทรัล เคโมรีเซปเตอร์ แต่กลับลดการทำงานของสมอง

ไฮโดรเจนไอออน (H⁺) ในภาวะที่เลือดเป็นกรดจากการเผาผลาญ ไฮโดรเจนไอออนจะกระตุ้นการหายใจโดยผ่านเพริฟีรัล เคโมรีเซปเตอร์ (peripheral chemoreceptor) เป็นส่วนใหญ่ เพราะไฮโดรเจนไอออนจะผ่านบลิท-เบรน แบริเออร์ (blood-brain barrier) ได้ยาก กล่าวกันว่า เมื่อระดับพีเอชต่ำกว่า 7.3 หรือมากกว่า 7.5 ไฮโดรเจนไอออนจะผ่านบลิท-เบรน แบริเออร์ได้ ทำให้มีผลต่อเซ็นทรัล เคโมรีเซปเตอร์กระตุ้นให้มีการหายใจเพิ่มขึ้น ทำให้คาร์บอนไดออกไซด์ถูกขับออกไป

รูปแบบของการหายใจ (Pattern of breathing)

1. Eupnea คือการหายใจปกติ ที่มีวงจรการหายใจเข้าและการหายใจออกติดต่อกันอยู่ตลอดเวลาโดยไม่มีระยะพัก ระยะเวลาของการหายใจออกจะนานเป็น 1.2 เท่าของระยะเวลาการหายใจเข้า

2. Tachypnea คือการหายใจเร็ว เป็นการหายใจที่มีอัตราการหายใจเพิ่มขึ้นจากปกติ

3. Hyperpnea คือการหายใจที่แรงกว่าปกติ หรือทั้งแรงและเร็วกว่าปกติ

4. Dyspnea คือการหายใจลำบาก เป็นการหายใจที่ต้องใช้ความพยายาม หรือฝืนหายใจอย่างมาก

5. Orthopnea คือการหายใจลำบากในท่านอนราบ

6. Apnea คือการหายใจที่หยุดค้างในท่าหายใจออก

7. Apneusis คือการหายใจที่หยุดค้างในท่าหายใจเข้า

8. Apneustic breathing คือการหายใจที่หยุดค้างในท่าหายใจเข้าสลับด้วยการหายใจออกเป็นระยะ ๆ

9. Gasping คือการที่มีการหายใจเข้าอย่างแรงในระยะสั้นแล้วหายใจอาจเป็นจังหวะ หรือไม่สม่ำเสมอ

ลักษณะการหายใจที่ผิดปกติ คือมีการหายใจเป็นช่วง ๆ (periodic breathing) มี 2 แบบ คือ

1. Cheyne-Stokes breathing เป็นการหายใจที่ไม่สม่ำเสมอทั้งอัตราและความถี่ สลับกับการหยุดหายใจ คือมีการเพิ่มและลดของ tidal volume ร่วมกับ arterial CO₂ tension (PaCO₂) และ arterial O₂ Saturation (SaO₂) ลักษณะที่เกิดขึ้นหลังจากหยุดหายใจแล้วจะเริ่มต้นโดยการหายใจถี่ ๆ และค่อยเพิ่มความถี่ขึ้นจนแรงสุด แล้วค่อย ๆ ลดลงจนหยุดหายใจใหม่ ลักษณะเช่นนี้พบในกรณีที่คุณย์ควบคุมการหายใจถูกกด เช่น ขาดเลือดไปเลี้ยงหรือได้รับพิษยาบางชนิด

2. Biot breathing เป็นการหายใจที่มี gasping อย่างแรงสม่ำเสมอ สลับกับ apnea

ตอนที่ 2 : การรักษาด้วยไฟฟ้า

2.1 ประวัติและวิวัฒนาการของการรักษาด้วยไฟฟ้า

การรักษาด้วยไฟฟ้า (Electroconvulsive therapy หรือ ECT) ถูกนำมาใช้รักษาในผู้ป่วยจิตเวชมานานกว่า 50 ปี จากข้อสังเกตของจิตแพทย์หลายคน รายงาน

แนวความคิดว่า ผู้ป่วยลมชักที่เกิดอาการทางจิตจะมีอาการทางจิตลดลง แต่ Laszlo Meduna (ค.ศ.1896-ค.ศ.1964) ประสาทจิตแพทย์ชาวฮังการี ผู้ซึ่งทดสอบทฤษฎีของไบโอะโลจิคอล แอนตาโกนิซึม (Biological antagonism) ระหว่างโรคลมชักกับโรคจิตเภท รายงานว่า โรคทั้งสองเกิดขึ้นด้วยกันน้อยมาก และการชักรักษาจะมีผลดีต่ออาการของโรคจิตเภท ในปี ค.ศ. 1934 Meduna ได้รักษาผู้ป่วยดีเมนเทีย พีค็อก (dementia praecox) ด้วยการกระตุ้นให้เกิดการชักเป็นครั้งแรก โดยการฉีดการบูรเข้ากล้ามเนื้อผู้ป่วย จนเกิดอาการชักหลายครั้ง และหลังจากนั้น อาการทางจิตดีขึ้น นับเป็นการเริ่มต้นของการรักษาโดยวิธีใหม่ทางจิตเวช ต่อมาได้ใช้คาโดอะซอล (cardiazol หรือ pentylenetetrazole) มาฉีดให้ผู้ป่วย ซึ่งเป็นยาที่ก่อให้เกิดอาการชักได้แน่นอนกว่า (Fink, 1984)

ปัจจุบัน ข้อสังเกตของ Meduna เกี่ยวกับโรคลมชักกับโรคจิตเภทไม่เป็นความจริง ยอมรับกันว่า โรคจิตเภทหรือโรคที่มีอาการคล้ายจิตเภท พบได้ในผู้ป่วยลมชัก Flor-Henry (1976) รายงานว่า พบได้ประมาณ 2 เปอร์เซ็นต์ Gastaut และคณะ (1956) รายงานว่า พบได้ประมาณ 7.5 เปอร์เซ็นต์ (Kiloh et al., 1988)

การใช้ยาเพื่อก่อให้เกิดอาการชักถูกนิยามใช้อย่างแพร่หลายในยุโรป แต่ต่อมาพบว่า คาลโดอะซอลเป็นสารที่มีอันตราย ราคาแพง และไม่สะดวกในการใช้ ในปี ค.ศ.1938 U. Cerletti ผู้เชี่ยวชาญทางจิตเวชศาสตร์และประสาทพยาธิวิทยา ชาวอิตาลี ได้นำกระแสไฟฟ้ามากระตุ้นให้เกิดการชักในผู้ป่วยจิตเภท ซึ่งทำการทดลองในสุนัขก่อน แล้วจึงนำมาใช้กับผู้ป่วย โดยใช้เครื่องมือที่ L. Bini ประดิษฐ์ขึ้น ใช้กระแสไฟฟ้าสลับ 100 โวลต์ นาน 0.5 วินาที วางขั้วไฟฟ้า (electrode) บนศีรษะบริเวณหน้าผากและขมับ (fronto-parietal electrode) ทำทั้งหมด 11 ครั้ง ปรากฏว่า ได้ผลดีในการรักษา นับเป็นรายงานการรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นครั้งแรก ต่อมาในปี ค.ศ.1940 บุคคลทั้งสองได้นำวิธีการนี้มาใช้ในผู้ป่วยโรคซึมเศร้าในวัยเปลี่ยน (Involutional depression) ซึ่งก็ได้ผลดีเช่นกัน (Impastato, 1960)

ซูทิตย์ ปานปรีชา, พิเชฐ อุคมรัตน์ และ วรลักษณ์ อีราโมภี (2527) ได้กล่าวถึงประวัติและวิวัฒนาการของการรักษาด้วยไฟฟ้าว่า ปี ค.ศ.1940 ในประเทศอังกฤษ A.E. Bennett ได้นำเอายาคิวราเร (Curare) มาใช้ร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นครั้งแรก เพื่อช่วยลดอาการชักที่รุนแรง ทำให้ผลแทรกซ้อนเรื่องกระดูกหักลดลง

ปี ค.ศ.1942 E. Friedman เป็นผู้ริเริ่มวางขั้วไฟฟ้าบริเวณขมับทั้งสองข้าง (bitemporal electrode หรือ bilateral ECT) วิธีการนี้ยังคงใช้อยู่จนถึงปัจจุบัน

ปี ค.ศ.1943 N.P. Moore เป็นบุคคลที่นำการรักษาด้วยไฟฟ้าแบบต่อเนื่อง (Maintenance Therapy ECT) มาใช้ครั้งแรก โดยทำการรักษาเดือนละครั้ง ระยะเวลาเป็นปี วิธีนี้สามารถช่วยป้องกันไม่ให้โรคจิตเรื้อรังกำเริบขึ้นมาอีก และในปีเดียวกันนี้

J. Epstein ได้นำการรักษาด้วยไฟฟ้ามารักษาผู้ป่วยเมเนีย (mania) เป็นครั้งแรกรายงานว่าได้ผลดี T. A. Rennie รายงานว่าได้ผลถึงร้อยละ 75 และได้เสนอแนะให้มีการรักษาวันละ 2 ครั้ง ในผู้ป่วยโรคจิตที่มีอาการรุนแรงอย่างเฉียบพลัน

ผลของการรักษาด้วยไฟฟ้าทำให้การรักษาวิธีนี้ได้รับการยอมรับจากวงการจิตเวช และเป็นที่ยอมรับอย่างกว้างขวาง ต่อมาได้มีการนำไปใช้รักษาโรคอื่น ไม่เพียงแต่โรคทางจิตเวชเท่านั้น จึงเป็นผลให้ในปี 1947 มีกลุ่มจิตแพทย์ชื่อว่า The Group for the Advancement of Psychiatry (GAP) ได้เสนอแนะให้วงการจิตเวชศึกษาเรื่องนี้เพิ่มขึ้น พร้อมทั้งให้ระมัดระวังในการรักษามากขึ้น ยังผลให้มีการพัฒนาในการรักษา และได้มีการเสนอแนะความถี่ห่าง และจำนวนครั้งของการรักษาที่ควรทำด้วย

ผลแทรกซ้อนหนึ่งที่พบมากในการรักษาด้วยไฟฟ้า คือ ภาวะชักและข้อเคลื่อน ในผู้ป่วยขณะชัก ในปี ค.ศ.1951 O.H. Arnold และ W. Block-Greissau ชาวออสเตรีย ได้ริเริ่มนำยาคลายกล้ามเนื้อ คือ ยาซึกซินิลโคลีน (succinylcholine) มาแทนยาคิวราเร เนื่องจากยาซึกซินิลโคลีนทำให้เกิดอาการข้างเคียงและผลแทรกซ้อนน้อยกว่า ซึ่งยาคลายกล้ามเนื้อชนิดนี้ยังคงใช้จนถึงปัจจุบัน ปี ค.ศ.1952 G. Holmberg และ S. Thesleff ชาวสวีเดน ได้นำยาสลบ (anesthetic drug) และยาคลายกล้ามเนื้อ (muscle relaxant) มาใช้เป็นครั้งแรกร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้า เรียกการรักษาวิธีนี้ว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดดัดแปลง (Modified ECT) ซึ่งพัฒนาเป็นวิธีการมาตรฐานที่ใช้ในปัจจุบัน

ปี ค.ศ.1956 G.A. Ulett และคณะ ได้ริเริ่มนำ Subconvulsive therapy มาใช้ในการรักษาด้วยไฟฟ้า โดยใช้แรงดันไฟฟ้าในขนาดต่ำ และใช้ระยะเวลาที่กระแสไฟฟ้าผ่านเข้าสู่สมองระยะสั้น เพียงให้เกิดอาการไม่รู้สีกตัว หรือเกิดเพียงการชักเกร็ง (tonic convulsion) ซึ่งจะก่อให้เกิดอาการทางจิตดีขึ้นโดยไม่เกิดอาการสับสน หรือสูญเสีย

ความจำน้อยลง แต่ภายหลังได้มีผู้รายงานว่าไม่ได้ผลดีในการรักษา จึงทำให้วิธีดังกล่าวนี้เลิกใช้ในปัจจุบัน

มีผู้พยายามศึกษาวิธีการต่าง ๆ เพื่อกระตุ้นให้เกิดการชักหลายวิธี เช่น ใช้สารไตรอะซอล (triazol) (Walk and Mayer-Gross, 1938), สารพิโครโทซิน (picrotoxin) (Low et al, 1939) และแอมโมเนียม คลอไรด์ (ammonium chloride) (Dax, 1940) หรือวิธีอื่น เช่น ใช้แสงกระตุ้นให้เกิดการชัก (photoshock) (Gastaut et al 1950) ในปี ค.ศ.1957 J.C. Krontz ได้นำสารอีเธอร์ ฟลูโรทิล (ether flurothyl หรือ Indoklon) ซึ่งเป็นก๊าซ (gas) กระตุ้นให้เกิดการชัก เปรียบเทียบผลกับการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า โดยคาดว่าจะมีผลรบกวนต่อความจำน้อยกว่า แต่ไม่ได้รับความเชื่อถือ และมีความปลอดภัยน้อยกว่าการรักษาด้วยไฟฟ้า (Small and Small, 1972)

ปี ค.ศ.1958 N.P. Lancaster และคณะ ได้นำวิธีวางขั้วไฟฟ้าทั้งสองบนนอนโดมิแนนท์ ซิลิบรัล เฮมิสเฟีย (nondominant cerebral hemisphere) เรียกตำแหน่งที่วางขั้วไฟฟ้าว่า ตำแหน่งแลนคัสเตอร์ (Lancaster position) และรายงานว่าได้ผลในการรักษาดีเท่ากับการวางขั้วไฟฟ้าที่ขั้วทั้งสองข้าง และยังทำให้เกิดอาการสับสนและสูญเสียความจำน้อยกว่า ต่อมา มีผู้ศึกษาวิจัยเปรียบเทียบผลของการวางขั้วไฟฟ้าทั้งสองวิธีมากมาย จิตแพทย์บางท่านเชื่อว่าการได้ผลจากการวางขั้วไฟฟ้าทั้งสองวิธีขึ้นอยู่กับผู้ป่วยแต่ละราย บางรายว่าได้ผลดีทั้งสองวิธี หรือผู้ป่วยบางรายใช้วิธีวางขั้วไฟฟ้าบนขั้วข้างเดียวก็ไม่ได้ผล ต้องใช้วิธีวางขั้วไฟฟ้าบนขั้วทั้งสองข้าง (Price, 1981)

ปี ค.ศ.1966 Blachly และ Gowing ได้นำการรักษาด้วยไฟฟ้าแบบหลายครั้ง (Multiple monitored ECT) มาใช้ในผู้ป่วย รายงานว่า ได้ผลดีและปลอดภัย และยังช่วยลดระยะเวลาในการรักษา แต่ก็มีผู้โต้แย้งว่าอาจทำให้เกิดอาการสับสน สูญเสียความจำ และผลแทรกซ้อนอื่นๆ สูงกว่า (Abrams, 1974) มีผลให้มีการศึกษาเพิ่มเติมมากขึ้น การรักษาด้วยไฟฟ้าได้รับการพัฒนาความรู้ ความเข้าใจ และวิธีการใช้มากขึ้น แต่ขณะเดียวกันก็มีกลุ่มต่อต้านการรักษา และได้มีการนำเอายามาใช้รักษาโรคจิตเวชอย่างแพร่หลาย เช่น ยาต้านโรคจิต (antipsychotic drug) ถูกนำมาใช้ในปี ค.ศ.1954, ยาแก้เศร้า (antidepressent) เริ่มใช้ในปี ค.ศ.1957 และยารักษาอาการแมเนีย (antimania) นำมาใช้ครั้งแรกในปี ค.ศ.1960 ยังผลให้ความนิยมในการรักษาด้วยไฟฟ้า

ลดลง จนกระทั่งในปี ค.ศ.1976 ประเทศแคนาดา เนเธอร์แลนด์ และบางรัฐในสหรัฐอเมริกา ได้ออกกฎหมายห้ามการรักษาด้วยไฟฟ้า ซึ่งกระตุ้นให้วงการจิตเวชของหลายประเทศสนใจศึกษาและสำรวจการรักษาวิธีนี้ในประเทศของตน โดยเฉพาะสมาคมจิตแพทย์อเมริกัน ได้ตั้งคณะทำงานเฉพาะกิจศึกษาหาข้อมูล และความคิดเห็นจากจิตแพทย์ทั้งหมดในอเมริกา มีรายงานผลการศึกษาและข้อเสนอแนะวิธีการรักษา พร้อมทั้งแสดงความคิดเห็นต่อต้านกฎหมายห้ามการรักษาด้วยไฟฟ้า และมีการผลิตตำราเกี่ยวกับการรักษาด้วยไฟฟ้า ทำให้วงการจิตเวชทั่วโลกให้ความสนใจ ศึกษา และติดตามผลการรักษามากขึ้น

F.H. Frankel (1984) ได้กล่าวว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าได้กำเนิดขึ้นมาในเวลาไล่เลี่ยกับ Insulin Coma therapy และ Leucotomy แต่การรักษา 2 วิธีหลังได้เลิกใช้แล้ว คงเหลือแต่การรักษาด้วยไฟฟ้าที่ยังคงใช้ต่อไป แม้ว่าจะมีคนบางกลุ่มที่ไม่เห็นด้วย และต่อต้านวิธีนี้ แต่ในความเป็นจริงแล้ว การรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นวิธีการรักษาหนึ่งที่ได้ผล และมีความปลอดภัยถ้านำไปใช้อย่างเหมาะสม ซึ่งสอดคล้องกับความคิดเห็นของ Waldinger (1984) ว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นการรักษาทางจิตเวชที่มีมนุษยธรรม และได้ผลมากวิธีหนึ่ง แต่อย่างไรก็ตามการรักษาวิธีนี้ยังมีอีกหลายแง่มุมที่ควรศึกษาให้กว้างขวางมากขึ้น

Blowing และ Rafelson ได้กล่าวถึงวิวัฒนาการของการรักษาด้วยไฟฟ้า ดังนี้ (ชูทิพย์ ปานปรีชา และคณะ, 2527)

1. เริ่มต้นด้วยการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ดัดแปลง (Unmodified ECT) โดยใช้กระแสไฟฟ้าผ่านสมองผู้ป่วยขณะรู้สึกตัว มาเป็นการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดดัดแปลง (Modified ECT) โดยใช้เทคนิคของการใช้ยาสลบและยาคลายกล้ามเนื้อ ก่อนการผ่านกระแสไฟฟ้าเข้าสู่สมองของผู้ป่วย

2. ใช้เครื่องมือที่ผลิตกระแสไฟฟ้าลักษณะ Brief-pulse wave ซึ่ง U.T. Liberson ได้นำมาใช้ในปี ค.ศ.1948 แต่ได้รับความนิยมหลังปี ค.ศ.1953 แทนเครื่องมือที่ผลิตกระแสไฟฟ้าลักษณะ Sine-wave ซึ่ง L.Bini ผลิตขึ้นในปี ค.ศ.1938 เนื่องจากกระแสไฟฟ้าลักษณะ Brief-pulse wave สามารถลดจำนวนกระแสไฟฟ้าที่ใช้ได้ถึง 1 ใน 3 ผู้ป่วยหลังรักษา รู้สึกตัวเร็วกว่า อาการสับสนและสูญเสียความจำน้อยกว่า อีกทั้งยังเหมาะสมสำหรับผู้สูงอายุ และสามารถให้จิตบำบัดขณะผู้ป่วยอยู่ในช่วงได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าด้วย

3. เปลี่ยนการวางขั้วไฟฟ้าเพื่อให้การรักษาบนขั้วสองข้าง (Bilateral ECT) เป็นการวางขั้วไฟฟ้าบนนอนโดมิแนนท์ เฮมิสเฟีย ข้างเดียวกัน (Unilateral ECT)

4. การรักษาด้วยไฟฟ้า ใช้รักษาโรคจิตเวชบางโรคเท่านั้น โดยเฉพาะอาการซึมเศร้าสาเหตุภายในร่างกาย (endogenous depression)

ชุกิตย์ ปานปรีชา (2527) ได้แบ่งวิวัฒนาการของการรักษาด้วยไฟฟ้าไว้ 3 ระยะคือ

ระยะที่ 1 เป็นระยะรุ่งเรือง (Evolution period) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1938 ถึง ค.ศ. 1954 รวมเวลา 16 ปี นับตั้งแต่เริ่มนำเอาการรักษาด้วยไฟฟ้ามาใช้เป็นครั้งแรก และได้รับความนิยมแพร่หลาย จนกระทั่งเริ่มมีการนำยารักษาโรคจิตมาใช้เป็นครั้งแรก

ระยะที่ 2 เป็นระยะเสื่อม (Declination period) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1954 ถึง ค.ศ. 1977 รวมระยะเวลา 23 ปี เริ่มตั้งแต่มีการนำเอายารักษาโรคจิตเวชชนิดแรกมาใช้ ทำให้ความนิยมและความต้องการของการรักษาด้วยไฟฟ้าลดลง จนกระทั่งมีกฎหมายห้ามการรักษาด้วยไฟฟ้าถูกนำมาใช้

ระยะที่ 3 เป็นระยะความรุ่งเรืองกลับคืนมา (Revolution period) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1977 ถึงปัจจุบัน เป็นระยะที่มีการนำเอาการรักษาด้วยไฟฟ้ามาใช้อย่างแพร่หลายอีกครั้งหนึ่ง เนื่องจากวงการจิตเวชในหลายประเทศได้รวบรวมเอาความรู้ทางวิชาการสำรวจประสบการณ์ ศึกษาวิจัยและรายงานข้อเท็จจริง ซึ่งปรากฏว่าการรักษาด้วยไฟฟ้ายังเป็นการรักษาที่เป็นประโยชน์ จึงมีการสนับสนุนให้ใช้การรักษาด้วยวิธีนี้ต่อไป

สำหรับประเทศไทย มีการนำเอาการรักษาด้วยไฟฟ้ามาใช้เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2493 โดยศาสตราจารย์ นายแพทย์ อรุณ ภาคสุวรรณ ซึ่งขณะนั้นดำรงตำแหน่งผู้อำนวยการโรงพยาบาลสมเด็จพระยา ใค้นำเอาเครื่องชนิดหัวได้ขนาดเล็กยี่ห้อเมดคราฟ (Medcraft) มาใช้ โดยใช้วิธีการรักษาชนิดไม่ตัดแปลง วางขั้วไฟฟ้าลงบนขั้วทั้งสองข้าง ใช้กระแสไฟฟ้าสลับชนิดไซน์-เวฟ (Sine-wave) ปรากฏว่าได้ผลดีพอสมควร สะดวก ประหยัด และใช้ระยะเวลาสั้น หลังจากนั้นการรักษาด้วยไฟฟ้าก็ใช้กันอย่างแพร่หลายในโรงพยาบาลจิตเวชทั่วประเทศ (อรุณ ภาคสุวรรณ, 2532) ซึ่งปัจจุบันนี้โรงพยาบาลจิตเวชส่วนใหญ่ยังคงใช้การรักษาชนิดไม่ตัดแปลง ขณะที่โรงพยาบาลที่มีทมิวิสัญญีบางแห่งใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลง (ชุกิตย์ ปานปรีชา และคณะ, 2527)

การรักษาด้วยไฟฟ้า ถือเป็นการรักษาทางกายอย่างหนึ่งของการรักษาทางจิตเวชที่ได้รับการยอมรับว่ามีประโยชน์และประสิทธิภาพในการรักษาผู้ป่วย แต่ในทางปฏิบัติถือว่าการรักษาอันดับสอง (second line treatment modality) หรือเป็นการรักษาวิธีสุดท้าย เมื่อใช้วิธีการรักษาวิธีอื่นไม่ได้ผล ดังนั้นการเลือกใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าควรเลือกอย่างมีกฎเกณฑ์ ตามข้อบ่งชี้เท่านั้น (Weiner, 1989)

ข้อบ่งชี้ (Indications)

1. โรคอารมณ์แปรปรวน (Mood disorders) การรักษาด้วยไฟฟ้าใช้ได้ผลดีและรวดเร็วในผู้ป่วยที่มีอารมณ์เศร้าอย่างรุนแรง (severe depression) ประมาณว่าผู้ป่วยมากกว่า 80 เปอร์เซ็นต์ของผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าในสหรัฐอเมริกา ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซึมเศร้า (Weiner, 1989) การรักษาด้วยไฟฟ้ายังเหมาะสมสำหรับผู้ป่วยซึมเศร้าหลังคลอด (puerperal depressive disorder) ในอดีต ใช้การรักษาที่ควบคุมอาการแมเนีย (mania) ถึงแม้ว่าในปัจจุบัน การใช้ยาทางจิตเวชจะให้ประสิทธิผลในการรักษาอาการนี้มากขึ้น แต่การรักษาด้วยไฟฟ้าก็ยังใช้ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อยา

2. โรคจิตเภท (Schizophrenia) การรักษาด้วยไฟฟ้าใช้ได้ผลดีในผู้ป่วยจิตเภทชนิด catatonic และ Schizo-affective disorder นอกจากนี้ ยังมีรายงานการรักษาด้วยไฟฟ้าในโรคจิตอื่น ๆ ที่มีการเจ็บป่วยทางกายร่วมด้วย ได้แก่ โรคเบาหวานที่มีอารมณ์เศร้า (Finestone and Weiner, 1984), การเคลื่อนไหวบังคับของชนิดทาร์ตีฟ (Chacko and Root, 1983), นิวโรเลปติก มาลิกแนนท์ ซินโดรม (Hermesh et al, 1987)

แต่อย่างไรก็ตาม การพิจารณาการรักษาด้วยไฟฟ้า ควรใช้ทันทีเมื่อผู้ป่วยที่เป็นโรคดังกล่าวมีลักษณะดังต่อไปนี้ (ชุกิตย์ ปานปรีชา, 2531)

1. อยู่ในภาวะเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย และต้องการให้อาการทางจิตทุเลาทันที
2. ใช้การรักษาอื่นแล้วยังไม่ได้ผลดี
3. ผู้ป่วยเคยมีประวัติได้ผลดีจากการรักษาด้วยไฟฟ้า

4. มีอาการหลงผิด และพฤติกรรมของโรคจิตที่ไม่ปลอดภัยต่อตนเองและผู้อื่น และไม่สามารถควบคุมได้

5. ไข้ทางจิตเวชรักษาแล้วเกิดอาการแพ้ยารุนแรง

ข้อห้ามใช้ (Contraindications)

แม้ว่าจะไม่มีข้อห้ามใช้อย่างเด็ดขาดในการรักษาด้วยไฟฟ้า แต่ผู้เชี่ยวชาญหลายคนชี้ว่า ไม่ควรใช้รักษาในผู้ป่วยที่ป่วยทางกายอย่างรุนแรง หรือมีภาวะเสี่ยงอันตราย เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีระขณะได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันภายในสมองสูง (increase intracranial pressure) เช่น ผู้ที่มีเนื้องอกในสมอง (brain tumor), เส้นโลหิตโป่งพองในสมอง (cerebral aneurysm) หรือมีประวัติเลือดออกในสมอง, ผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดที่เพิ่งเกิดอาการ (recent myocardial infraction) ซึ่งหากผู้ป่วยมีภาวะหัวใจขาดเลือดที่เคยเกิดขึ้นนานกว่า 6 เดือน ถือเป็นเพียงภาวะที่ระมัดระวัง, ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง (hypertension) (Freeman, 1988; Gelder et al, 1989; Weiner, 1989) ผู้ป่วยที่ควรระมัดระวังอันตรายขณะรับการรักษา ได้แก่ ผู้ที่มีโรคทางกายซึ่งเสี่ยงอันตรายต่อการดมยา เช่น มีการอักเสบของระบบหายใจ, มีไข้สูงรุนแรง (Lader and Herrington, 1990)

วิธิตู๋แพทย์ควรทราบและระมัดระวังอันตรายในผู้ป่วยที่ได้รับสารยับยั้งโมโนเอมีนออกซิเดส (monoamine oxidase inhibitor) หรือลิเทียม (lithium) แต่ในปัจจุบันยอมรับว่าไม่จำเป็นต้องหยุดยาคูนี้ก่อนการรักษา (Freeman, 1989)

ปัจจุบันถือว่าการรักษาด้วยไฟฟ้าปลอดภัยสำหรับหญิงมีครรภ์ (Impastato et al, 1964; Smith, 1956), ผู้ป่วยสูงอายุ (Freeman, 1989) และผู้ที่ใช้เครื่องกระตุ้นหัวใจ (cardiac pacemaker) (Jauher et al, 1979)

เครื่องมือที่ใช้

ในปัจจุบันเครื่องมือที่ใช้ในการรักษาด้วยไฟฟ้าที่นิยมใช้มี 2 แบบ คือ

1. Hillman B24 Medcraft (sine-wave stimulator)
2. MECTA (ECT with EEG and EKG Monitors, brief-pulse stimulator)

จิตแพทย์ส่วนใหญ่มีแนวโน้มที่จะใช้กระแสไฟฟ้าชนิดบีฟ-เพลาส (brief-pulse current) มากกว่ากระแสไฟฟ้าชนิดไซน์-เวฟ (sine-wave current) เนื่องจากใช้พลังงานเพียงหนึ่งในสามของกระแสไฟฟ้าชนิดไซน์-เวฟ และยังสามารถวัดกำลังและปริมาณกระแสไฟฟ้าขณะทำได้อีกด้วย (Weiner, 1982) จากการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าทั้ง 2 ชนิด พบว่า มีประสิทธิภาพพอ ๆ กัน แต่การกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าชนิดบีฟ-เพลาส ผู้ป่วยจะมีความสับสนและสูญเสียความจำหลังการรักษาน้อยกว่า แต่ไม่ว่าจะกระตุ้นด้วยไฟฟ้าชนิดใดควรมีกำลังไฟฟ้าให้ผู้ป่วยเกิดการชักได้ประมาณ 25-60 วินาที (Weiner, 1979)

การวางขั้วไฟฟ้าบนศีรษะ (electrode placement)

ในปัจจุบันนิยมวางขั้วไฟฟ้าทั้ง 2 แบบ คือ วางบนขมับทั้งสองข้าง (bilateral ECT) และวางบน นอน โดมินันท์ เฮมิสเฟียร์ บนขมับข้างเดียวกัน (unilateral ECT) โดยทั่วไปเชื่อว่ามีประสิทธิภาพเท่ากัน แต่การวางขั้วไฟฟ้าบนขมับข้างเดียวกันจะทำให้ผู้ป่วยสูญเสียความจำหลังการรักษาน้อยกว่า (Squire, 1977) บางท่านเชื่อว่าการได้ผลจากการวางขั้วไฟฟ้าขึ้นอยู่กับผู้ป่วยแต่ละราย บางรายงานว่าได้ผลดีทั้ง 2 วิธี บางรายงานว่าการวางขั้วไฟฟ้าบนขมับทั้งสองข้างได้ผลดีกว่า (Price, 1981) ในประเทศไทยนิยมวางขั้วไฟฟ้าบนขมับทั้งสองข้าง การเลือกวางขั้วไฟฟ้าควรเข้าใจวิธีการและตำแหน่งที่ควรวางผิวหนังบริเวณนั้นควรสะอาด ก่อนวางขั้วไฟฟ้าอาจใช้น้ำเกลือ (saline) หรือเจล (gel) เป็นสื่อนำไฟฟ้า ไม่ควรวางขั้วไฟฟ้าใกล้กันเกินไป เพราะอาจทำให้เกิด missed seizure หรือผิวหนังไหม้ได้ (Kendell, 1981)



ความถี่และจำนวนครั้งของการรักษา

โดยปกติจะรักษาด้วยไฟฟ้า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ แต่ก็มีบางแห่งที่รักษา 2 ครั้งต่อสัปดาห์ ส่วนจำนวนครั้งในการรักษาขึ้นอยู่กับอาการตอบสนองของผู้ป่วยแต่ละราย และแตกต่างกันตามชนิดของโรค โดยทั่วไปนิยมมาใช้จำนวนครั้งดังนี้ (ซูทิตย์ ปานปรีชา, 2531)

โรคจิตซึมเศร้า (Major depression) 6 ครั้ง

แมเนีย (mania) 8-12 ครั้ง

โรคจิตเภท (schizophrenia) 12-18 ครั้ง

ถ้าเป็นโรคจิตเภทเรื้อรัง อาจต้องรักษา 20-25 ครั้ง

สำหรับการรักษาด้วยไฟฟ้าหลายครั้ง (Multiple monitored ECT) ซึ่งอาจจะมีการกระตุ้นให้เกิดการชักมากถึง 6 ครั้ง ภายใต้การดมยาสลบเพียงครั้งเดียว มีผู้ศึกษาว่า มีประสิทธิภาพ ปลอดภัย และช่วยลดระยะเวลาในการรักษาให้สั้นลง (Maletzky, 1986)

การเตรียมผู้ป่วยก่อนการรักษา

สมาคมจิตแพทย์อเมริกา (American Psychiatric Association, 1978) ได้แนะนำให้ประเมินผู้ป่วยทุกคนก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้า ดังนี้

1. ชักประวัติการเจ็บป่วยทางกายและทางจิตอย่างละเอียด โดยเฉพาะประวัติที่เกี่ยวข้องกับระบบหายใจ หัวใจและหลอดเลือด ประสาทวิทยา กระดูกและข้อต่อ ประวัติการได้รับยาและการแพ้ยา ตลอดจนประวัติที่เกี่ยวข้องกับการดมยาสลบ

2. ตรวจร่างกายอย่างละเอียด โดยเฉพาะในระบบต่าง ๆ ที่ได้กล่าวมาแล้วในข้อแรก นอกจากนั้นต้องระวังเป็นพิเศษเกี่ยวกับช่องปาก โดยเฉพาะฟันปลอม ฟันโยก ฟันผุ เป็นต้น

3. ตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจพิเศษตามความเหมาะสม โดยพิจารณาจากประวัติและการตรวจร่างกาย เช่น การถ่ายภาพรังสีของทรวงอก กระดูกสันหลัง กระโหลกศีรษะและอื่น ๆ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) และถ้ามีความจำเป็นอาจต้องพิจารณาตรวจระดับของพลาสมา ซูโดโคลิเนสทีเรสในเลือด (Plasma Pseudocholinesterase activity level) ของผู้ป่วยบางรายก่อนให้ยาชักชนิดโคลีน

นอกจากนี้ ผู้ป่วยทุกคนต้องได้รับการเตรียมก่อนรับการรักษาดังนี้ (ชูทิพย์ บานปรีชา, 2520)

1. ได้รับการยินยอมจากญาติ ควรมีใบยินยอมมาให้ญาติเซ็น และควรบอกให้ผู้ป่วยรู้ตัวก่อนได้รับการรักษา
2. งดอาหารและน้ำก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้า 6 ชั่วโมง
3. ถ่ายปัสสาวะก่อนได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า
4. ถ้ามีฟันปลอม ต้องเอาออกก่อนทุกครั้งที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า

2.2 การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง (Unmodified ECT)

การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง เป็นการรักษาโดยการผ่านกระแสไฟฟ้าเข้าสู่สมองของผู้ป่วย ขณะผู้ป่วยรู้สึกตัว (ชูทิพย์ บานปรีชา, 2520) วิธีการนี้ยังคงใช้ในบางประเทศที่มีหน่วยวิสัญญีไม่เพียงพอ ซึ่งน่าจะปลอดภัยมากกว่าการให้จิตแพทย์เป็นผู้วางยาสลบแก่ผู้ป่วย และใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีความผิดปกติของร่างกาย ซึ่งถ้าหากได้รับยาสลบและยาคลายกล้ามเนื้ออาจเป็นอันตราย หรือผู้ป่วยที่วุ่นวายมาก หรือก้าวร้าวมากเกินไปกว่าที่จะวางยาสลบได้ (Freeman, 1989) โรงพยาบาลจิตเวชส่วนใหญ่ในประเทศไทยยังคงให้การรักษาดด้วยไฟฟ้าวิธีนี้

ชูทิพย์ บานปรีชา (2527) กล่าวว่า โรงพยาบาลจิตเวชใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง เพราะแพทย์และเจ้าหน้าที่น้อย แต่มีผู้ป่วยโรคจิตอาการรุนแรงมากหรือเรื้อรังที่มีอาการรุนแรงซึ่งคือต้อยา และจำเป็นต้องทำให้ผู้ป่วยสงบโดยเร็ว ไม่เป็นภาระในการดูแล อีกประการหนึ่ง โรงพยาบาลจิตเวชไม่มีหน่วยวิสัญญี การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลงเสียเวลามาก และจากประสบการณ์ของแพทย์เกือบไม่พบอันตรายรุนแรงของการรักษาด้วยไฟฟ้าวิธีนี้

พรทิพย์ สารัญจิตต์ (2526) ศึกษาความคิดเห็นของจิตแพทย์และพยาบาลจิตเวชที่มีต่อการรักษาผู้ป่วยโรคจิตด้วยไฟฟ้า โดยใช้แบบสอบถาม พบว่า ทั้งแพทย์และพยาบาลยังพอใจที่จะให้การรักษาดด้วยไฟฟ้า และพยาบาลมีความเห็นด้วยในการรักษาดด้วยไฟฟ้ามากกว่าแพทย์ จิตแพทย์ไม่เห็นด้วยกับการตรวจคลื่นสมองและเอ็กซเรย์กระดูกสันหลังก่อนการรักษาดการรักษาดด้วยไฟฟ้าเป็นการรักษาที่จำเป็น ลงทุนน้อยและปลอดภัย แต่มีอันตรายมากกว่าการรักษาดด้วยยา และการรักษาดด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลงยังคงจำเป็นต้องใช้ในประเทศไทย

ในประเทศไทยมีการคัดค้านการใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง โดยกล่าวหาว่า เป็นการรักษาที่ป่าเถื่อน และให้ใช้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลงเพียงอย่างเดียว แต่อย่างไรก็ตาม ยังมีจิตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญและมีประสบการณ์ยังสนับสนุนการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลงอยู่ Cramer (1980) กล่าวว่า การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลงไม่ได้เป็นการรักษาที่ล้าสมัย หากเป็นการรักษาที่ยังคงใช้อยู่ในหลายประเทศในปัจจุบัน หลายครั้งที่ใช้ในการรักษาวิธีนี้ เพราะผู้ป่วยจำเป็นต้องรักษาอย่างรีบด่วน และใช้ในกรณีที่ไม่สามารถให้ยาทางเส้นเลือดได้ ซึ่งสอดคล้องกับความคิดเห็นของ Maggs (1980)

วิธีการรักษา (ชูทิศย์ ปานปรีชา, 2520)

หลังจากเตรียมผู้ป่วยก่อนการรักษาเรียบร้อยแล้ว ให้ผู้ป่วยนอนราบ มีคนคอยช่วยตรึงบริเวณไหล่, ข้อมือ, เข่า และข้อเท้าทั้งสองข้าง เพื่อป้องกันไม่ให้บริเวณดังกล่าวเคลื่อนไหวมากเกินไปขณะชัก และโดยเฉพาะบริเวณขากรรไกรล่างต้องตรึงให้แน่น เพราะจะเกิดการกระตุกอย่างรุนแรง ขณะกระแสไฟฟ้าผ่านผู้ป่วย อาจทำให้เกิดการเคลื่อนของข้อต่อของขากรรไกร (mandibulotemporal joint) ได้ ใช้ไม้กั้นคั่นที่หุ้มผ้าก๊อชจนแน่น หรือใช้ท่อทางเดินอากาศ (oropharyngeal airway) คั่นระหว่างฟันบนกับฟันล่าง เพื่อป้องกันไม่ให้ฟันชนกันหรือกัดลิ้นขณะชัก

ก่อนให้กระแสไฟฟ้าผ่านสมองผู้ป่วย ต้องแน่ใจว่าขั้วไฟฟ้าทั้งสองข้างตรึงแน่นกับศีรษะตรงบริเวณที่ต้องการ โดยทั่วไปนิยมวางขั้วไฟฟ้าบนขมับทั้งสองข้าง (Bilateral ECT) เมื่อกระแสไฟฟ้าผ่านสมองจะเกิดการชักแบบเดียวกับที่พบในผู้ป่วยลมชัก (Grand mal seizure) คือ

ระยะหมดสติ (Unconscious stage)	ผู้ป่วยจะหมดสติประมาณ	1-2 วินาที
ระยะชักเกร็ง (Tonic stage)	ผู้ป่วยจะชักเกร็งประมาณ	10 วินาที
ระยะกระตุก (Clonic stage)	ผู้ป่วยจะชักกระตุกประมาณ	15-30 วินาที
ระยะหลับ (Sleep stage)	ผู้ป่วยจะหลับประมาณ	5 นาที
ระยะสับสน (Confused stage)	ผู้ป่วยจะตื่นขึ้น茫然 ๆ	
	สับสนประมาณ	30 นาที

ขณะผู้ป่วยสับสนต้องมีคนดูแลใกล้ชิด เพราะผู้ป่วยยังไม่ค่อยรู้สึกตัวดี และยังช่วยเหลือตนเองไม่ได้ อาจเกิดอุบัติเหตุเป็นอันตรายกับตนเอง หรือก่ออันตรายให้กับผู้อื่นได้ ตั้งแต่เริ่มหมดสติ จนเริ่มระยะหลับผู้ป่วยจะหยุดหายใจ

บางครั้งอาจหยุดหายใจต่อไปอีกนาน มีความจำเป็นต้องคอยช่วยเหลือให้ออกซิเจน หรือผายปอดให้จนกว่าผู้ป่วยจะหายใจได้เอง หลังจากนั้นให้ผู้ป่วยนอนตะแคงเพื่อป้องกันไม่ให้สำลักน้ำลายเข้าปอด

อรุณ ภาคสุวรรณ (2532) ได้เล่าประสบการณ์การนำเอาการรักษาด้วยไฟฟ้ามาใช้ในประเทศไทยว่า ในการรักษาวินิจฉัยนี้ ประการแรก ควรบอกให้ผู้ป่วยทราบและเข้าใจในการรักษาให้ถูกต้องก่อน เพราะผู้ป่วยรู้สึกตัว ประการที่สอง การจับผู้ป่วยขณะชัก ควรจับให้มีการยึดหยุ่นบ้าง เพราะการกดอยู่กับที่อาจทำให้มีการเคลื่อนของข้อต่อ หรือกระดูกหักได้ ประการที่สาม ผู้ป่วยจะหยุดหายใจหลังการชัก ต้องให้การดูแลที่ดี และประการสุดท้าย หลังผู้ป่วยรู้สึกตัวจะมีอาการสับสน ตกใจง่าย ซึ่งต้องได้รับการดูแลที่ดีด้วย

2.3 การรักษาด้วยไฟฟ้านัดัดแปลง (Modified ECT)

การรักษาด้วยไฟฟ้านัดัดแปลง เป็นการรักษาที่ใช้กระแสไฟฟ้าผ่านสมอง กระตุ้นให้ผู้ป่วยชัก ขณะที่ผู้ป่วยได้รับยาระงับความรู้สึก และยาคลายกล้ามเนื้อ รวมทั้งได้รับการช่วยหายใจ พร้อมกับให้ออกซิเจนตลอดเวลาการรักษา การรักษานัดัดแปลงนี้เริ่มตั้งแต่ Bennett นำเอายาควิราเรมาใช้ร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้า ในปี ค.ศ. 1940 เพื่อลดผลแทรกซ้อนจากการชักที่รุนแรง ต่อมาได้มีผู้รายงานผลแทรกซ้อนของยาควิราเรต่อระบบหัวใจ และหลอดเลือดมากมาย ในปี ค.ศ. 1951 Arnold และ Craissau นำเอายาชักซินิลโคลินมาใช้แทนยาควิราเร และในปีถัดมา Holmberg และ Thesleff นำเอายาสลบและยาคลายกล้ามเนื้อมาใช้ร่วมกับการรักษา เรียกว่า Modified ECT ซึ่งถือเป็นมาตรฐานของการรักษาด้วยไฟฟ้าในปัจจุบัน ประเทศไทยใช้การรักษานัดัดแปลงนี้เฉพาะในโรงพยาบาลที่มีทีมวิสัญญี

ยาที่ใช้ในการรักษาด้วยไฟฟ้า

ปัจจุบัน ยาที่ยอมรับให้ใช้ร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้า มี 3 ชนิด คือ ยาต้านโคลิเนอร์จิก (anticholinergics), ยาระงับความรู้สึก (anesthetics) และยาคลายกล้ามเนื้อ (mucle relaxants)

ยาด้านโคลิเนอร์จิก (Anticholinergics)

ยาด้านโคลิเนอร์จิกใช้เป็นยาที่ให้ก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้า เพื่อลดการกระตุ้นของประสาทวากัล ป้องกันการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ ลดการหลั่งน้ำลาย และสิ่งคัดหลั่งในทางเดินหายใจ ซึ่งเป็นผลจากการกระตุ้นให้ผู้ป่วยชัก ยาที่นิยมใช้ได้แก่ อะโทรปีน (atropine), ไกรโคไพโรเลท (glycopyrrolate) [Robinul] สมาคมจิตแพทย์อเมริกัน (American Psychiatric Association, 1978) ถือว่า การให้ยาด้านโคลิเนอร์จิกในการรักษาด้วยไฟฟ้า เป็นวิธีการที่มาตรฐาน และเป็นที่ยอมรับกันหลายแห่ง

ขนาดของยาอะโทรปีนที่ใช้ 0.6-1.0 มิลลิกรัม หรือใช้ไกรโคไพโรเลท 0.2-0.4 มิลลิกรัม ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง (อะโทรปีน) หรือกล้ามเนื้อ (ทั้งสองชนิด) ก่อนการรักษาประมาณ 30 นาที (Weiner, 1989) หรือฉีดเข้ากระแสเลือดพร้อมการให้ยาระงับความรู้สึก มีบางรายงานว่าได้ผลในการบรรเทาปฏิกิริยาของประสาทวากัลเท่ากับการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และหลีกเลี่ยงฤทธิ์ข้างเคียงที่ทำให้ปากแห้ง (Clement, 1962) แต่อะโทรปีนสามารถผ่านลัดด-เบรน แบรียเออร์ (blood-brain barrier) ได้ดีกว่าไกรโคไพโรเลท และมีรายงานว่า อะโทรปีนเพิ่มอาการกระวนกระวายทั้งกายและใจ (agitation) และอาการสับสน (confusion) หลังการรักษา บางคนจึงนิยมใช้ไกรโคไพโรเลท เพราะเชื่อว่า ลดสิ่งคัดหลั่ง (secretion) ของทางเดินหายใจได้ดี และไม่เป็นสาเหตุให้เกิดอาการกระวนกระวายทั้งกายและใจ (Bernards, 1977)

Kramer, Allen และ Friedman (1986) ศึกษาเปรียบเทียบการใช้ อะโทรปีนและไกรโคไพโรเลทเป็นยาก่อนระงับความรู้สึกในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า 24 ราย ผลการศึกษารายงานว่า ผู้ที่ได้รับยาไกรโคไพโรเลทมีภาวะหัวใจเต้นไม่เป็นจังหวะ (cardiac arrhythmias), คลื่นไส้อาเจียน และพบภาวะของหัวใจเต้นช้ากว่าปกติ (bradycardia) มากกว่าผู้ที่ได้รับยาอะโทรปีน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.4$) ผู้ที่

ได้รับยาอะโทรปีนมีอาการสับสนหลังการรักษามากกว่า แต่พบน้อย การศึกษาที่แนะนำว่าน่าจะ
ใช้อะโทรปีนเป็นยาก่อนระงับความรู้สึกมากกว่าโกรโคไพรอเลท

สมาคมจิตแพทย์อเมริกันกล่าวถึงข้อควรคำนึงของการใช้ยาอะโทรปีนในการ
รักษาด้วยไฟฟ้าว่า (American Psychiatric Association, 1978)

1. อาจทำให้เกิดกลุ่มอาการต้านโคลิเนอร์ยีส่วนกลาง (Central Anticholinergic Syndrome หรือ Atropine toxic psychosis) เนื่องจากอะโทรปีนสามารถผ่านบลิคเบรน แบริเออร์ได้ ดังนั้นอาจหลีกเลี่ยงโดยใช้ยาชนิดอื่นแทน เช่น ยาสโคโพลามีน (scopolamine), ยาเมธโคโพลามีน (methcopolamine)
2. เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ เมื่อมี adrenergic cardiac effect ทำให้ร่างกายต้องการเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น จึงทำให้หัวใจเสี่ยงต่อการขาดเลือด
3. ยาที่ผู้ป่วยจิตเวชใช้มักจะมียาต้านโคลิเนอร์ยีอยู่แล้ว การให้ยาอะโทรปีนจึงอาจเพิ่มฤทธิ์ของยาต้านโคลิเนอร์ยีอีก

Wyant และ McDonald (1980) ศึกษาเปรียบเทียบผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า โดยให้อะโทรปีนก่อนการรักษากับผู้ที่รักษาโดยไม่ให้อะโทรปีน รายงานว่า ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ในผลของการรักษาและภาวะแทรกซ้อนซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Vereeke และ Troach (1982) ซึ่งศึกษาในการรักษาด้วยไฟฟ้า 6,000 ครั้ง พบว่า ไม่มีอุบัติการณ์ที่รุนแรงของหัวใจเต้นช้า หรืออันตรายจากสิ่งคัดหลั่งของทางเดินหายใจในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับอะโทรปีนในการรักษา

Freeman (1988) กล่าวว่า สภาวะหัวใจเต้นช้าเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบน้อยในการรักษาด้วยไฟฟ้า ในปัจจุบันการใช้อะโทรปีนในผู้ป่วยที่รับการรักษาด้วยไฟฟ้าจึงไม่ได้ใช้เป็นประจำ มักจะให้เป็นรายที่เคมีประวัติว่า ขณะได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าเคยมีน้ำลายมากหรือมีสภาวะหัวใจเต้นช้ามาก่อน

ยาระงับความรู้สึก (Anesthetic agents)

การให้ยาระงับความรู้สึกในผู้ป่วยที่รับการรักษาด้วยไฟฟ้ามีความจำเป็นมาก ไม่เพียงแต่จะช่วยลดความวิตกกังวลและความกลัวเท่านั้น ยังทำให้ผู้ป่วยหมดสติ ซึ่งจะเกี่ยว

ข้องกับการหยุดหายใจของผู้ป่วยเมื่อได้รับยาคลายกล้ามเนื้อ ยาระงับความรู้สึกที่ใช้ในการรักษาด้วยไฟฟ้า ควรเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว ระยะเวลาออกฤทธิ์สั้น การฟื้นตัวหลังชักเร็ว ช่วยบรรเทาผลต่อสรีระจากการกระตุ้นให้เกิดการชัก และให้ผลต่อต้านการชักน้อยที่สุด (Gaines and Rees, 1986) ยาที่นิยมใช้ได้แก่ เมธโรเฮกซิทัล (methohexital หรือ Brevital), ไธโอเพนทัล (thiopental หรือ Pentothal)

เมธโรเฮกซิทัล และ ไธโอเพนทัล อยู่ในกลุ่มของบาร์บิทูเรต (Barbiturate) มักจะให้ขนาดที่เพียงพอให้ผู้ป่วยอยู่ในระดับไม่รู้สึกตัวระหว่างหยุดการหายใจ เนื่องจากเป็นยาด้านการชักส่วนมากเริ่มให้ในขนาด 0.5-1.0 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ทางหลอดเลือดดำ ขนาดของยาอาจจะปรับได้หลังจากดูการตอบสนองของผู้ป่วยแล้ว

Pitts และคณะ (1965) ได้รายงานผลของการใช้ยาเมธโรเฮกซิทัล ในการรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นครั้งแรก ว่าผู้ป่วยรู้สึกตัวหลังการชักเร็ว (3 นาทีหลังฉีดยา) และสามารถหายใจได้เองปกติเร็ว และอ้างว่าช่วยลดอุบัติการณ์ของหัวใจเต้นผิดปกติ (cardiac arrhythmias) และความผิดปกติของคลื่นหัวใจอื่น ๆ เมื่อเปรียบเทียบกับการใช้ยาไธโอเพนทัล และยาระงับความรู้สึกอื่น ๆ

Pitts (1982) รายงานว่า ผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า ซึ่งมีโรคหัวใจร่วมด้วย หากได้รับยาไธโอเพนทัลจะเพิ่มความผิดปกติของคลื่นหัวใจ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Gerring และ Shields (1982) แต่อย่างไรก็ตาม เมธโรเฮกซิทัลอาจเพิ่มอุบัติการณ์ของการสะอึก การกระตุกของกล้ามเนื้อ และการเพิ่มขึ้นของน้ำลายขณะรักษาด้วยไฟฟ้ามากกว่าการใช้ไธโอเพนทัล (Greenan, Dewar, and Jones, 1983)

ข้อควรระวังในการใช้ยาไธโอเพนทัลทางเส้นเลือดอีกประการหนึ่งคือ การอักเสบของหลอดเลือดดำพร้อมกับเกิดลิ่มเลือด (thrombophlebitis) เมื่อใช้สารละลายเข้มข้นเกิน 2.5% บางคนนิยมใช้เมธโรเฮกซิทัล เพราะออกฤทธิ์เร็วกว่า ผู้ป่วยรู้สึกตัวเร็วกว่า พบหัวใจเต้นผิดปกติบ่อย และระคายเคืองเส้นเลือดน้อยกว่าไธโอเพนทัล (Woodruff, 1968)

อาการแสดงถึงผลของการใช้ยาระงับความรู้สึก : (American Psychiatric Association, 1978)

1. ไม่ตอบสนองต่อการสนทนา
2. หาวหรือหายใจดังหรือกรน

3. รีเฟล็กซ์ที่ขนตาหายไ้

ยาระงับความรู้สึกอื่น ๆ ที่ใช้ในการรักษาด้วยไฟฟ้า ได้แก่ ไดอะซีแพม (Diazepam หรือ Valium) ถึงแม้ว่าการออกฤทธิ์จะช้า และเพิ่ม seizure threshold แต่ก็ลดอาการกระวนกระวายทั้งกายและใจหลังทำ ขนาดที่ใช้ 5-10 มิลลิกรัม ฉีดเข้าเส้นเลือด (Selvin, 1987)

Allen, Pitts และ Summers (1980) รายงานการศึกษาเปรียบเทียบ การให้ยาเมโธเฮกซิทิลกับยาไดอะซีแพมในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลงว่า ผู้ที่ได้รับยาไดอะซีแพมมีอุบัติการณ์ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ 60 เปอร์เซ็นต์ ขณะที่ผู้ที่ได้รับยาเมโธเฮกซิทิลมีอุบัติการณ์ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ 16 เปอร์เซ็นต์ แต่อย่างไรก็ตาม Wehlage (1976) รายงานว่า ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยไฟฟ้าที่ใช้ไดอะซีแพม เป็นยาระงับความรู้สึก ในการรักษามากกว่า 700 ครั้ง Gaines และ Rees (1986) กล่าวว่า ควรใช้ยาไดอะซีแพมเฉพาะในรายที่มีข้อห้ามใช้ของบาร์บิทูเรต

ส่วนผู้ป่วยที่มีปัญหาในการให้ยาทางหลอดเลือดดำอาจใช้ยาคีตามีน (ketamine) ขนาด 6-10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อก็ได้ (McInnes and James, 1972) และในกรณีของผู้สูงอายุที่มี seizure threshold สูงอาจให้ยาอีโตรีเดต (etomidate) ขนาด 0.15-0.30 มิลลิกรัม/กิโลกรัมแทน (Christensen et al, 1986)

ยาลายกล้ามเนื้อ (Muscle relaxants)

จุดมุ่งหมายของการใช้ยาลายกล้ามเนื้อในการรักษาเพื่อลดความรุนแรงของการชัก ซึ่งอาจก่อให้เกิดอันตรายแก่ผู้ป่วย ยาที่ยอมรับและนิยมใช้อย่างแพร่หลายคือ ยาซิกซินิลโคลีน (succinylcholine) ซึ่งอยู่ในกลุ่มของ depolarizing blocking agents ผลของยาลายกล้ามเนื้อ อาจทำให้จิตแพทย์ไม่สามารถสังเกตเห็นลักษณะการชักของผู้ป่วยได้ ดังนั้นขนาดของยาที่ใช้ควรให้ในขนาดที่พอสังเกตุอาการชักได้ โดยมากจะให้ขนาด 0.5-1.0 มิลลิกรัม/กิโลกรัม (Weiner, 1989) และอาจให้ซ้ำได้อีกในขนาดที่ลดลงกว่าเดิม Pitts และคณะ (1968) ศึกษาการใช้ขนาดของยาซิกซินิลโคลีนในการรักษาด้วยไฟฟ้า และรายงานว่าขนาดที่ควรใช้ในการรักษาประมาณ 0.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม

ถ้าหากให้บ่อยเกินไปจะลดความสามารถในการป้องกันการชักที่รุนแรง และหากให้ในขนาดที่มากเกินไป 0.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม อาจเพิ่มระยะเวลาของการหยุดหายใจ

Konarzewski และคณะ (1988) ศึกษาการใช้ขนาดของยาชักชนิดโคลีนในผู้ป่วย 52 รายที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า โดยเปรียบเทียบการใช้ขนาด 15 มิลลิกรัม, 25 มิลลิกรัม และ 50 มิลลิกรัม รายงานว่า ผู้ที่ได้รับยาชักชนิดโคลีนขนาด 50 มิลลิกรัม มีระยะเวลาหยุดหายใจนานกว่าผู้ที่ได้รับขนาดน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ และมีการชักในระดับที่ตึกว่าผู้ที่ได้รับขนาด 15 มิลลิกรัม อย่างมีนัยสำคัญ ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างอุบัติการณ์ของการปวดกล้ามเนื้อเนื้อหลังการรักษาทั้งสามกลุ่ม การศึกษานี้ยอมรับขนาดของยาทั้งสามขนาด แต่แนะนำให้ใช้ยาชักชนิดโคลีนขนาด 25 มิลลิกรัม มากกว่าขนาด 50 มิลลิกรัม และ 15 มิลลิกรัม

ในทางปฏิบัติ การสังเกตว่ากล้ามเนื้อคลายตัวพร้อมที่จะกระตุ้นด้วยไฟฟ้านั้น อาจสังเกตจาก (American Psychiatric Association, 1978)

1. การหดตัวของกล้ามเนื้อคลาย (fasciculation) ในปลายแขนขาหมดไป
2. ไม่ตอบสนองต่อรีเฟล็กซ์ บาบินสกี
3. สามารถดึงคางให้เคลื่อนไหวได้อย่างอิสระ เพราะไม่มีกำลังของกล้ามเนื้อแล้ว

เนื้อแล้ว

การพิสูจน์ว่ามีการชักภายหลังได้รับยาคลายกล้ามเนื้อ นอกเหนือจากการดูการเปลี่ยนแปลงของคลื่นสมอง สมาคมจิตแพทย์อเมริกัน (American Psychiatric Association, 1978) กล่าวว่า สามารถพิสูจน์การชักได้โดยใช้ทูนิเกตต์ (Tourniquet Technique) รัดแขน หรือขาข้างใดข้างหนึ่งของผู้ป่วยเพื่อปิดกั้นการไหลเวียนของโลหิตแดง หรือใช้คัพวัดความดันโลหิต (blood pressure cuff) พันรอบแขนหรือขา จากนั้นบีบลมให้มีความดันมากกว่าความดันของโลหิตแดงก่อนการฉีดยาชักชนิดโคลีน หลังจากกระตุ้นผู้ป่วยให้ชักจะสามารถสังเกตเห็นการชักในปลายแขนที่ถูกรัดได้ชัดเจนกว่าส่วนอื่น ๆ ของร่างกายที่ได้รับยาคลายกล้ามเนื้อ วิธีการนี้ใช้ประโยชน์ในรายที่สังเกตเห็น fasciculation ของกล้ามเนื้อได้ยากด้วย

ในระหว่างการรักษาด้วยไฟฟ้า ผู้ป่วยจะหยุดหายใจชั่วคราว และกลับเข้าสู่ระดับความรู้สึกตัวได้เอง เนื่องจากยาชักซินิลโคลีนมีฤทธิ์ระยะสั้น ถ้าให้ยาในขนาดที่ใช้ในการรักษา ผู้ป่วยควรหยุดหายใจประมาณ 5-7 นาที ในรายที่มีความผิดปกติอาจหยุดหายใจได้นานถึง 15 นาที หรือนานกว่าเป็นชั่วโมง (American Psychiatric Association, 1978) ดังนั้น ควรมีการผายปอดร่วมกับการให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ตลอดเวลาการรักษา จนผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองเป็นปกติ

ผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวว่ามีการหยุดหายใจหลังการผ่าตัดเป็นระยะเวลานาน หรือคาดว่าจะมีความพร่องของเอ็นไซม์ซูโดโคลีเนสที่เรส เช่น ผู้ป่วยขาดอาหาร, โรคตับรุนแรง เป็นต้น ควรตรวจหาระดับของซูโดโคลีเนสที่เรสก่อนรักษา และในกรณีผู้ป่วยมีข้อห้ามในการใช้ยาชักซินิลโคลีน เช่น ขาดเอ็นไซม์ซูโดโคลีเนสที่เรส (pseudocholinesterase deficiency) อาจใช้โธโอเพนตัลร่วมกับยาแกลลามีน (gallamine) (Brunton and Free, 1983)

การใช้ยาชักซินิลโคลีนและการหดตัวของกล้ามเนื้อเนื้ออะซึก ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับโปตัสเซียมในเลือด การศึกษาของ Bali (1975) รายงานว่า ระดับของโปตัสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มที่ได้รับยาชักซินิลโคลีนเป็นยาคลายกล้ามเนื้อในการรักษาด้วยไฟฟ้า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มประชากรที่ไม่ได้รักษาด้วยไฟฟ้า ถึงแม้ว่าการเพิ่มขึ้นของระดับโปตัสเซียมในเลือดจะมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ก็ไม่ได้อยู่ในระดับที่เป็นอันตรายแก่ผู้ป่วย และการเพิ่มขึ้นเกิดขึ้นระยะสั้น แต่อย่างไรก็ตาม ต้องระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีระดับโปตัสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) อยู่แล้ว

Haw (1972) รายงานว่า ผู้ป่วยที่ได้รับยาเมโทเฮกซิทัลร่วมกับยาชักซินิลโคลีน มีระดับของโปตัสเซียมในเลือดหลังการรักษามากกว่าผู้ที่ได้รับยาโธโอเพนตัลร่วมกับยาชักซินิลโคลีน ดังนั้นควรพิจารณาให้ยาโธโอเพนตัลเป็นยาสำรองความรู้สึกทางหลอดเลือดดำในรายที่มีระดับโปตัสเซียมในเลือดสูงผิดปกติ

สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการปวดกล้ามเนื้อหลังการรักษา หรือผู้ป่วยที่มีระดับโปตัสเซียมในเลือดขึ้นสูงชั่วคราว ซึ่งสัมพันธ์กับการใช้ยาชักซินิลโคลีน การใช้คิวราเร (curare) หรือ ยาอะตราคิวเรียม (atracurium หรือ Tracrium) ขนาด 3-6 มิลลิกรัม เข้าเส้นเลือดก่อนการให้ยาชักซินิลโคลีน 3-5 นาที สามารถบรรเทา fasciculation ของกล้ามเนื้อได้

และควรให้ยาชักชิลโคลีนขนาดมากกว่าปกติ 1.5 เท่า ใช้เวลาประมาณ 1.5-2.5 นาที เพื่อรอให้ยาชักชิลโคลีนออกฤทธิ์ก่อนรักษา (Weiner, 1989)

อาการปวดกล้ามเนื้อภายหลังจากรับยาชักชิลโคลีนเข้าทางเส้นเลือด พบได้น้อยในการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลง McCleave และ Blakemore (1975) รายงานว่ามีอุบัติการณ์ประมาณ 2 เปอร์เซ็นต์ และไม่มีความสัมพันธ์กับยาระงับความรู้สึกที่ใช้

การให้ออกซิเจน (Oxygenation)

ผลของยาคลายกล้ามเนื้อ ทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องผายปอดพร้อมกับให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ 100 เปอร์เซ็นต์ผ่านทางหน้ากาก (mask) โดยใช้ถุงแอมบู (ambu bag) แก่ผู้ป่วยทันทีที่ได้รับยาระงับความรู้สึก และยาคลายกล้ามเนื้อ และให้ตลอดเวลา ขณะชัก หลังการชัก จนกระทั่งผู้ป่วยหายใจได้เอง โดยทั่วไปมักให้ออกซิเจน 5-10 ลิตร/นาที ซึ่งจะให้ออกซิเจนประมาณ 40-60% (American Psychiatric Association, 1989)

Mckenna และคณะ (1970) กล่าวว่า การให้ออกซิเจนปริมาณมากพร้อมกับการผายปอดขณะรักษาด้วยไฟฟ้าเป็นการป้องกันไม่ให้คาร์บอนไดออกไซด์มากในเลือด (hypercapnia) และสภาวะเป็นกรด (respiratory acidosis) แต่อย่างไรก็ตาม เป็นที่รู้กันดีว่า การให้ออกซิเจนช่วยป้องกันภาวะสมองขาดออกซิเจน (brain anoxia) จากการชัก

Lew, Eastky และ Hanning (1986) ศึกษาการให้ออกซิเจนขณะรักษาด้วยไฟฟ้า โดยเปรียบเทียบเทคนิคการระงับความรู้สึกสองวิธี และใช้เครื่องมือวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงทางผิวหนังขณะรักษา ผู้ป่วยทุกรายได้รับเมธาโรเฮกซิทิล (40-100 มก.) และชักชิลโคลีน (25-50 มก.) ผู้ป่วยกลุ่มที่ 1 (40 ราย) ได้รับการผายปอดและออกซิเจน 40-50% ตั้งแต่อ่อนและระหว่างชักจนหายใจได้เอง ผู้ป่วยกลุ่มที่ 2 (40 ราย) ได้รับการผายปอดและออกซิเจนปริมาณเดียวกันหลังจากการชักได้บรรเทาผล การศึกษารายงานว่า ผู้ป่วยกลุ่มที่ 2 มีความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงต่ำกว่ากลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.01$) การศึกษานี้ชี้ให้เห็นความสำคัญของการช่วยหายใจ โดยการให้ออกซิเจนขณะผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า เพื่อป้องกันภาวะขาดออกซิเจนในเลือด (hypoxemia)

Holmberg และคณะ (1956) ศึกษาผลของการให้ออกซิเจนขณะกระตุ้นให้เกิดการชักในคน รายงานว่า ระยะชักของผู้ป่วยที่ได้รับออกซิเจนร่วมกับยาคลายกล้ามเนื้อ ยาวนานกว่าผู้ป่วยที่ได้รับออกซิเจนเพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญ การศึกษานี้แนะนำว่าการช่วยหายใจโดยการให้ออกซิเจนปริมาณมากและคาร์บอนไดออกไซด์ถูกลดลงโดยการยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อ อาจเป็นปัจจัยทำให้ระยะชักยาวนานขึ้น

Kendell (1981) กล่าวว่า การผายปอดมากเกินไปแก่ผู้ป่วยมีผลให้คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดน้อยลง (hypocapnia) และทำให้ระยะเวลาชักนานขึ้น ซึ่งสภาวะนี้อาจไม่เป็นที่ต้องการ

แต่อย่างไรก็ตาม McAndrew และ Hauser (1967) ศึกษาผลของการให้ออกซิเจนก่อนการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า โดยเปรียบเทียบค่าความถี่ของชักของออกซิเจนในเลือดแดงในผู้ป่วยที่ได้รับออกซิเจนก่อน และไม่ได้รับออกซิเจนก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้า ผลการศึกษารายงานว่า การให้ออกซิเจนก่อนการกระตุ้นด้วยไฟฟ้าป้องกันภาวะเลือดขาดออกซิเจนได้อย่างมีนัยสำคัญ และการให้ออกซิเจนก่อนการชักไม่มีผลต่อระยะชักอย่างมีนัยสำคัญ

Rasanen และคณะ (1988) ศึกษาการเพิ่มของออกซิเจนขณะให้การรักษาด้วยไฟฟ้า โดยเปรียบเทียบผลของการให้ออกซิเจน 30 เปอร์เซ็นต์ และ 100 เปอร์เซ็นต์ในผู้ป่วย 12 รายซึ่งได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า 40 ครั้ง รายงานว่า กลุ่มที่ได้รับออกซิเจน 30 เปอร์เซ็นต์มีระยะชักน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับออกซิเจน 100 เปอร์เซ็นต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.0125$) ภาวะเลือดขาดออกซิเจนเกิดขึ้นในกลุ่มผู้ได้รับออกซิเจน 30 เปอร์เซ็นต์ มากกว่ากลุ่มที่ได้รับออกซิเจน 100 เปอร์เซ็นต์ แต่ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การเพิ่มขึ้นของออกซิเจนไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นหัวใจ, ความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจเต้นผิดปกติ รายงานนี้ชี้ให้เห็นว่า การให้ออกซิเจน 100 เปอร์เซ็นต์ ไม่มีผลต่อระบบหลอดเลือดและหัวใจขณะรักษาด้วยไฟฟ้า และภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอาจเกิดขึ้นได้ถ้าควบคุมทางเดินอากาศไม่ดีพอ

Bergsholm และคณะ (1984) ศึกษาผลของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดน้อย (hypocapnia) ซึ่งเกิดโดยการช่วยหายใจมากเกินไป (hyperventilation) และผลของการให้ออกซิเจน (ventilation with oxygen) ต่อระยะชักในการรักษาด้วยไฟฟ้าที่ถูกบันทึกโดยค่าเฉลี่ยของคลื่นสมอง (EEG) รายงานว่า ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดน้อย (ความเข้มข้น 2%) มีผลให้ระยะชักเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับระดับคาร์บอนไดออกไซด์ปกติ (ความเข้มข้น 5%) ขณะที่ควบคุมให้ออกซิเจนในถุงลมมีค่าคงที่ (ความเข้มข้น 92%) ส่วนความเข้มข้นของออกซิเจน 92% ไม่มีผลทำให้ระยะชักเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับระดับออกซิเจน 15% ขณะที่ควบคุมให้คาร์บอนไดออกไซด์มีความเข้มข้นคงที่ 5% การศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่า ระยะชักที่นานขึ้นมีความสัมพันธ์กับการลดลงของความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ในถุงลม

American Psychiatric Association (1978) กล่าวว่า การให้ออกซิเจนปริมาณมาก (hyperoxygenation) แก่ผู้ป่วย มีผลให้

1. เพิ่มระยะเวลาการชักให้ยาวนานขึ้น ซึ่งจะช่วยให้เกิดการชักได้อย่างสมบูรณ์
2. เพิ่มออกซิเจนให้แก่ผู้ป่วย เนื่องจากขณะผู้ป่วยชัก หัวใจและสมองจะเพิ่มอัตราเมตาบอลิซึม อาจทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนได้
3. ป้องกันภาวะเลือดขาดออกซิเจน จะมีผลช่วยลดอาการหลงลืมภายหลังการรักษา

การเตรียมก่อนการรักษา

นอกจากจิตแพทย์จะเป็นผู้พิจารณาผู้ป่วยเข้ารับรักษาด้วยไฟฟ้าตามข้อบ่งชี้ เป็นผู้ประเมินและเตรียมผู้ป่วยก่อนเข้ารับการรักษา ตามที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น วัสดุผู้ป่วยควรเป็นผู้ร่วมประเมินผู้ป่วยก่อนที่จะเข้ารับการรักษาด้วย (Gaines and Rees, 1986; Rich and Smith, 1981) และยาที่ผู้ป่วยได้รับบางชนิดอาจมีผลกระทบต่อผลการรักษาด้วยไฟฟ้า

ปฏิกิริยาของยา (Drug interaction) (Fink, 1988)

ก่อนให้การรักษาด้วยไฟฟ้า ควรตรวจสอบการใช้ยาของผู้ป่วยซึ่งอาจจะมีผลต่อการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลงได้ เช่น เบนโซไดอะซีปีน (Benzodiazepines) หรือ

บาร์บิตูเรต (barbiturates) ที่ทำให้ผู้ป่วยสงบ อาจเพิ่ม seizure threshold ทำการชักยากขึ้น ดังนั้นอาจจะเปลี่ยนมาใช้ยาที่ออกฤทธิ์สั้น เช่น ออกซาซีแพม (oxazepam) เป็นต้น ยาโรคหัวใจบางชนิด เช่น โลโดเคน (lidocaine) ก็อาจจะเพิ่ม seizure threshold เช่นกัน ดังนั้น อาจจะเปลี่ยนมาใช้ยาตัวอื่น เช่น โพรปราโนลอน (propranolol) แทน แต่ยาบางชนิด เช่น ทีโอโพลีน (theophylline) อาจเพิ่มระยะเวลาการชัก ทำให้ชักนานขึ้น ในผู้ป่วยต้อหิน (Glaucoma) อาจให้ยารักษาตาต่อไป ยกเว้น อีโคธิโอเพท (echothiopate) เช่นเดียวกับผู้ป่วยโรคเบาหวาน ควรให้ยาต่อไปโดยปรับขนาดยาให้เหมาะสมในวันที่รักษาด้วยไฟฟ้า สำหรับผู้ป่วยโรคลมชักอาจจะต้องลดขนาดยาด้านชักลงมา โดยเฉพาะเฟนิโทอิน (phenytoin) และฟีนobarบิทัล (phenobarbital)

การให้ยาทางจิตเวชร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้า เป็นเรื่องค่อนข้างยุ่งยาก เนื่องจากผู้ป่วยที่ใช้ยาด้านเศร้าไตรไซคลิก (tricyclic antidepressant) จะมีความเสี่ยงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยเฉพาะผู้สูงอายุ และอาจทำให้ประสิทธิผลของการรักษาลดลงด้วย ส่วนยายับยั้งโมโนเอมีน ออกซิเดส (Monoamine oxidase inhibitor [MAOI]) อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคความดันโลหิตสูงได้ ดังนั้นจึงมีการแนะนำให้หยุดยา MAOI ก่อนทำการรักษาเป็นเวลา 2 สัปดาห์

Remick และคณะ (1987) ได้รายงานว่าไม่ควรให้ลิเธียม (lithium) ร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้า เพราะลิเธียมอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด Organic mental syndrome และหยุดหายใจเป็นเวลานาน (prolonged apnea) ได้ ผู้รักษาส่วนมากจะลดขนาดของยาอย่างรวดเร็วก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้า

ข้อมูลต่าง ๆ ในเรื่องของความปลอดภัยของการใช้ยาร่วมกับการรักษาด้วยไฟฟ้ายังมีน้อย ซึ่งผู้รักษาส่วนใหญ่จะลงความเห็นว่าจะหยุดยาก่อนรักษา ยกเว้นในกรณีจำเป็น

การรักษา

ยาและเครื่องมือ (American Psychiatric Association, 1978)

1. ยาที่เตรียมไว้สำหรับภาวะแทรกซ้อนมีดังต่อไปนี้

1. อะโทรปีน ซัลเฟต (Atropine sulfate) = 0.4 มก./มล.

2. แคลเซียม คลอไรด์ (Calcium chloride) ในสารละลาย 10%
3. เด็กซาเมธาทาโซน (Dexamethasone) -4 มก./มล. และหรือ
24 มก./มล.
4. เด็กโทรสละลายในน้ำ 5% (Dextrose -5% in water)
-250 มล. ต่อถุง
5. ไดอะเซปแอม (Diazepam) 5 มก./มล. -2 และ 10 มล./ขวด
6. อีพิเนฟริน (Epinephrine) -1:10,000 ในสารละลาย -10 มล.
7. ลิดโคเคน (Lidocaine) เตรียมเพื่อใช้ในผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นผิดปกติ
ในสายละลาย 2% 5 มล. = 100 มก.
8. เมตารามินอล (Metaraminol หรือ Aramine) ในสารละลาย
1% = 10 มล.
9. เมทิลเพรดนิโซโลน (Methylprednisolone) -125 และ 100
มล./ขวด
10. โซเดียม ไบคาร์บอเนต (Sodium bicarbonate) ในสารละลาย
7.5% = 44.6 มิลลิอิกวาเลนซ์ = 50 มล.
11. แอล-นอร์อีพิเนฟริน (L-norepinephrine หรือ Levophed)
-2 มล./มก. -4 มล./หลอด

2. ยาที่ใช้ในการรักษา

1. ไธโอเพนทัล (Thiopental) ในสารละลาย 2.5%
2. ซักซินิลโคลีน (Succinylcholine)
3. อะโทรปีน (Atropine)

3. เครื่องมือ

1. เครื่องมือดูดเสมหะ
2. หลอดฉีดยาและหัวเข็ม
3. ชุดให้น้ำเกลือ

4. เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram Monitor)
5. เครื่องดีฟิบริเลเตอร์ (defibrillator)
6. เครื่องตรวจกล่องเสียงและหลอดลมคอ (Laryngoscope และ endotracheal tube)
7. ถังออกซิเจนพร้อมสายต่อ
8. ถุงเอมบูและหน้ากาก (ambu bag และ mask)
9. ท่อทางเดินอากาศ (oropharyngeal air way, nasopharyngeal air way)
10. เครื่องกระตุ้นไฟฟ้า พร้อมอุปกรณ์ (Medcraft B24 หรือ METCA)

ขั้นตอนการรักษา (एम อินทกรณ์, 2532)

1. ให้ผู้ป่วยนอนบนเตียงที่มีที่นอนเรียบแข็งพอสมควร วางขั้วไฟฟ้าที่ขั้ว 2 ข้าง สายไฟฟ้าต่อไปยังเครื่อง พร้อมตั้งเวลาและกำลังกระแสไฟฟ้า (voltage)
2. ยาที่ใช้มีไฮโอเพนตัล (thiopental) และซิกซินิลโคลีน (succinylcholine) บางรายอาจใช้อะโทรปีน (atropine) ผสมในไฮโอเพนตัล
3. ผู้ป่วยที่อาจมีอันตรายในการให้ยาสลบ เช่น โรคหัวใจ โรคหลอดลมและปอด โรคอ้วน คนชรา ฯลฯ ให้สูดออกซิเจน 100% 2-3 นาที เพื่อให้แน่ใจว่า หายใจเข้าปอดได้ดีก่อนที่จะฉีดยาดังกล่าว
4. ฉีดยาไฮโอเพนตัลในสารละลาย 2.5% โดยใช้ scalp vein 24 G ครั้งแรกให้ 50 มก. เข้าเส้นโลหิตดำ ทดสอบว่ามีการแพ้ยาหรือเปล่า ถ้าไม่แพ้ยา ฉีดต่อไปจนคนไข้หลับ ในคนไทยใช้ราว 200-300 มก. จากนั้นทดสอบผลของยา เช่น เรียกชื่อไม่ยอม ขานรับ หาวให้เห็น คูรีเฟล็กซ์ที่ขันทาหายไป
5. เมื่อผู้ป่วยเริ่มหลับ ใช้หน้ากากให้ออกซิเจนครอบจมูกและหน้า แล้วบีบถุงเอมบู (ambu bag) ที่ต่อสายมาจากถังออกซิเจน ผู้ป่วยจะได้รับออกซิเจน 100% พร้อมทั้งการขยายปอดตลอดเวลา จนกระทั่งผู้ป่วยรู้สึกตัวดีหลังจากการชัก
6. ฉีดยาซิกซินิลโคลีนเข้าหลอดโลหิตดำต่อจากการใช้ไฮโอเพนตัล โดยฉีด 0.5-1.0 มก./กก. ในคนไทยใช้ราว 20-30 มก. ซึ่งน้อยกว่าที่แนะนำทั่วไป

7. หลังฉีดยาคลายกล้ามเนื้อ ส่วนใหญ่จะเห็น fasciculation ของกล้ามเนื้อขาหรือส่วนอื่น การทดสอบว่ากล้ามเนื้อคลายตัวเต็มที่ โดยดูจาก fasciculation ของกล้ามเนื้อหยุด ดึงคางลงจะเคลื่อนได้ง่าย คือ ดึงให้อ้าปากได้ง่าย รีเฟล็กซ์ บาบินสกี หายไป หัวใจเต้นช้าลงมาก

8. เมื่อกกล้ามเนื้อคลายตัวเต็มที่แล้ว กดปุ่มให้กระแสไฟฟ้าผ่านขมับผู้ป่วย เข้าไปยังในสมอง

9. สังเกตการชักจากการที่มีรีเฟล็กซ์ แพนต้า (plantar flexion) เพียงเล็กน้อยของทั้ง 2 เท้า ซึ่งจะเป็นช่วงของระยะเกร็ง (tonic phase) และหลังจากนั้น 10 วินาที จะมีการเคลื่อนไหวของนิ้วเท้าต่าง ๆ ซึ่งจะเป็นช่วงของระยะกระตุก (clonic phase) ถ้าไม่มีปรากฏการณ์เช่นนี้ ควรทำซ้ำ หลังจากนั้นแล้วผู้ป่วยอาจจะอยู่ในภาวะหยุดหายใจ ควรช่วยการหายใจจนฤทธิ์ยาคลายกล้ามเนื้อหมด คือผู้ป่วยสามารถหายใจได้เอง

10. ถ้ามีเสมหะ ต้องรีบดูดเสมหะทั้งในปากและจมูกออกให้หมด

11. เมื่อผู้ป่วยหายใจเองได้ และรู้สึกตัว ต้องตรวจในช่องปากทันทีว่ามีฟันหัก โยก คลอน มีการกัดลิ้นหรือริมฝีปาก เลือดออกตามไรฟัน ฯลฯ หรือไม่

12. วัดสัญญาณชีพ (vital signs) ตลอดเวลาตั้งแต่เริ่มให้การรักษานจนกระทั่งผู้ป่วยรู้สึกตัวดี

13. ป้องกันการตกเตียง โดยมีเหล็กกันเตียงที่แน่นอน

14. โดยปกติผู้ป่วยจะนอนหลับหลังจากหยุดชัก ถ้ามีเสมหะควรรักษาหอนตะแคง

15. ในผู้ป่วยบางรายหลังจากชัก มีอาการสับสน มึนงง ระวังผู้ป่วยตกเตียงหรือปีนเตียง ซึ่งจะเกิดอันตรายได้ คอยพุงให้อยู่ในเตียง โดยทั่วไปแล้วสักครู่ก็จะนอนหลับได้เอง

16. ผู้ป่วยเมื่อตื่นมา อาจมีอาการปวดศีรษะ มึนงง สับสนได้โดยเฉพาะที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้ ถ้าหากปวดบัสสาวะ อุจจาระก็ช่วยพุงไปห้องส้วมได้ มักให้นั่งสักครู่อาการจะค่อย ๆ ดีขึ้น จนสามารถไปรับประทานอาหารได้ ถ้าหากมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนอย่างรุนแรงให้ยาแก้ไข้ได้ ถ้าอาการเล็กน้อยก็อาจหายได้เอง

การดูแลหลังการรักษา

Barker และ Barker (1959) รายงานว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้ามีโอกาสเสี่ยงอันตรายสูงในระยะเวลาหลังชักทันที ดังนั้น ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลภายหลังการชักอย่างใกล้ชิด โดยเจ้าหน้าที่ผู้ชำนาญ พร้อมทั้งเตรียมเครื่องมือสำหรับการปัจจุบันพยาบาลให้พร้อมอยู่เสมอ จนกระทั่งผู้ป่วยรู้สึกตัวเองดี (Gaines and Rees, 1986)

หลังการรักษาผู้ป่วยมักมีอาการมึนงง สับสน กระสับกระส่าย บางครั้งกระวนกระวาย (agitation) ถ้าอาการกระวนกระวายมาก การรักษาใช้ diazepam 5-10 มก. หรือ haloperidol 2-5 มก. ทางเส้นเลือดดำ อาการปวดศีรษะเป็นอาการหนึ่งที่พบได้บ่อย การรักษาใช้ aspirin หากคลื่นไส้อาเจียนมาก ให้ droperidol 1.25-2.5 มก. ทางเส้นเลือดดำหลังชัก (American Psychiatric Association, 1989)

ตอนที่ 3 : ผลของการรักษาด้วยไฟฟ้าต่อระบบหายใจ

1. ผลจากการเหนี่ยวนำการชักด้วยกระแสไฟฟ้า กระแสไฟฟ้าจะเหนี่ยวนำให้ผู้ป่วยเกิดอาการชักทั้งตัว (generalized seizure) ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางประสาทต่อมไร้ท่อ และประสาทสรีรวิทยา ทั้งส่วนกลางและส่วนปลาย (American Psychiatric Association [A.P.A.], 1987)

อาการ	การเปลี่ยนแปลงชั่วคราว หรือระยะแรก (0-30 นาที)	การเปลี่ยนแปลงระยะหลัง (หลังจาก 30 นาที)
ความดันโลหิต	สูง	ต่ำ
ความดันโลหิตในสมอง	สูง	สูงหรือปกติ
ความดันของออกซิเจนในเลือดแดง	ต่ำหรือปกติ	ต่ำหรือปกติ
ความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ ในเลือดแดง	สูง	ปกติ
การไหลเวียนของโลหิตในสมอง	เพิ่มขึ้น	ปกติหรือลดลง
ระดับน้ำตาลในเลือด	สูง	ปกติหรือต่ำ
ระดับโปรตีนซีรัมในเลือด	สูง	สูง

ตารางที่ 1 : การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในผู้ที่ชักทั้งตัว

ที่มา : Laidlaw and Richens, 1982.

ขบวนการชักเริ่มจากส่วนกลางของเนื้อสมอง และกระจายไปสู่เปลือกสมองพร้อมกัน เกิดการเปลี่ยนแปลงทางกลไกชีวภาพ (Biological mechanism) ได้แก่ ประสาทชีวเคมี (Neurochemical) ประสาทต่อมไร้ท่อ (Neuroendocrine) และประสาทสรีรวิทยา (Neurophysiological) การเปลี่ยนแปลงนี้มีผลต่อสรีระเกือบทั้งหมดของร่างกาย

Pitts (1982) กล่าวว่า ใน Unmodified ECT การเปลี่ยนแปลงการหายใจ และสภาวะกรด-ด่างในร่างกาย สัมพันธ์โดยตรงกับ Valsalva analogy การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง และการเปลี่ยนแปลงอัตราการหายใจที่ชัดเจน กระแสไฟฟ้าเหนี่ยวนำให้หยุดหายใจ พร้อมกับ Valsalva หัวใจเต้นช้าลง และความดันโลหิตลดลง ภาวะนี้สิ้นสุดจนกระทั่งเริ่มต้นระยะเกร็ง (tonic phase) ของการชักทั้งตัว ระยะนี้เกิดพร้อมกับการ

หายใจออกอย่างแรง และคงอยู่ตลอดเวลาของการชัก (tonic-clonic phase) การหยุดหายใจในระยะหายใจออกนี้ คงอยู่นานประมาณ 15-30 วินาที หลังจากนั้นจะมีการหายใจตื้นและไม่สม่ำเสมอ และเข้าสู่การหายใจแรงกว่าปกติ (hyperpnea) อย่างรวดเร็วหลายนาที ออกซิเจนและพลังงานที่สะสมไว้จะถูกนำออกมาใช้ และมีการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น ภาวะความเป็นกรดนี้จะถูกแก้ไขโดยการหายใจเพิ่มขึ้น (hyperventilation) และขบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกาย ภายใน 5-10 นาทีหลังการชัก ใน Modified ECT จะมีการใช้ออกซิเจนและพลังงานที่สะสมไว้น้อยกว่า โดยการควบคุมการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อโครงร่าง และการผายปอดโดยให้ออกซิเจนขณะรักษา

ผลของการชักต่อระบบประสาทอัตโนมัติ

ประสาทซิมพาเธติก	ประสาทพาราซิมพาเธติก
หัวใจเต้นเร็ว	หัวใจเต้นช้า
ความดันโลหิตสูง	เส้นเลือดในสมองขยายตัว
เส้นเลือดบริเวณผิวหนังหดตัว	หลอดลมหดตัว
ช่องตาขยาย (mydriasis)	ช่องตาหดตัวลง (miosis)
เหงื่อออก	กระเพาะปัสสาวะหดตัว
อะครีนาสั้นเพิ่มขึ้น	
กลูคาгонเพิ่มขึ้น	

ตารางที่ 2 : ผลของการชักต่อระบบประสาทอัตโนมัติ

ที่มา : Laidlaw and Richens, 1982.



Altschule และคณะ (1947a) ศึกษาผลของการเหนี่ยวนำการชักด้วยกระแสไฟฟ้าต่อการหายใจในคน สนับสนุนว่า การชักทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจชั่วขณะ อาจมีผลทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด และการเพิ่มขึ้นของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด

Laidlaw และ Richens (1982) กล่าวว่า ผลของการชักต่อการหายใจค่อนข้างซับซ้อน และแปรเปลี่ยนไปตามชนิดของการชัก อาการหายใจเร็ว และ/หรืออาการหยุดหายใจชั่วคราว พบได้บ่อยในระยะชักเกร็ง กลไกของการชักมีผลต่อการหายใจดังนี้

1. การชักในสมอง (cerebral seizure activity) อาจมีผลกระทบต่อศูนย์ควบคุมการหายใจในสมอง
2. การเคลื่อนไหวที่ผิดปกติขณะชักอาจมีผลโดยตรงทำให้สูญเสียกลไกการหายใจปกติ รวมทั้งการที่ร่างกายมีความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้น และผลิตคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น อาจเพิ่มความสามารถในการแลกเปลี่ยนก๊าซของปอดมากเกินไป
3. การเปลี่ยนแปลงของประสาทอัตโนมัติส่วนปลายจากการชัก อาจมีผลอย่างรวดเร็วต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซในปอด เป็นเหตุให้เกิดการลดลงของความดันออกซิเจน และการเพิ่มขึ้นของความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงขณะชัก การทำงานเพิ่มขึ้นของต่อมไร้ท่อ ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของน้ำลายและสิ่งคัดหลั่งในทางเดินหายใจ

กลไกขณะชักมีผลทำให้เกิดความสูญเสียหน้าที่ของระบบหายใจอย่างรุนแรงได้ แต่มักเกิดเพียงชั่วคราว ระดับความรุนแรงของภาวะขาดออกซิเจนพบได้น้อยมากที่จะเกิน 2 หรือ 3 นาที

2. ผลจากการใช้ยาในการรักษาด้วยไฟฟ้า

2.1 ยาคัตานโคลิเนอร์จิก ส่วนมากใช้อะโทรปีนในการรักษา เพื่อป้องกันหัวใจเต้นช้า หัวใจบีบตัวไม่สม่ำเสมอหรือหยุดบีบตัวจากการชัก และยังช่วยลดปริมาณของสิ่งคัดหลั่งจากทางเดินหายใจอีกด้วย (American Psychiatric Association, 1978)

อะโทรปีน (Atropine) (มยุรี วัฒนานุกร และคณะ, 2528)

ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา : ฤทธิ์เด่นของอะโทรปีนอยู่ที่สมองและระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งมีดังต่อไปนี้

1. ระบบประสาท จะกระตุ้นสมองส่วนเซเรเบลลัมและเมดูลลา และถ้าให้ยามากเกินไป จะเพิ่มความดันในสมองและในลูกตา
2. ระบบประสาทอัตโนมัติ จะยับยั้งปฏิกิริยามัสคารินิก (muscarinic action) ของอะเซทิลโคลีน (acetylcholine) ซึ่งจะช่วยลดการหลั่งสารของต่อมเหงื่อ และต่อมเหงื่อ อีกทั้งช่วยยับยั้งการทำงานของประสาทวากัส ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้หลอดเลือดที่ผิวหนังขยายตัว โดยเฉพาะบริเวณใบหน้า ทำให้หน้าแดง
3. ระบบไหลเวียนโลหิต อะโทรปีนไปยับยั้งการทำงานของประสาทวากัสต่อหัวใจ ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น แต่ถ้าฉีดจำนวนน้อย ในระยะแรกการเต้นหัวใจอาจช้าได้ ถ้าฉีดเข้าเส้นเลือดในจำนวนที่พอเพียง หัวใจจะเต้นเร็วขึ้น
4. ระบบหายใจ ปริมาณอากาศที่ผ่านเข้าออกในหนึ่งนาทีจะเพิ่มขึ้น เนื่องจากอะโทรปีนกระตุ้นสมอง กล้ามเนื้อบริเวณหลอดลมขยายตัว และมีผลทำให้สิ่งคัดหลั่ง (secretion) ลดลง

ขนาดของยาที่ใช้ 0.01-0.02 มก./กก. ขนาดสูงสุดไม่เกิน 0.6 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อก่อนการรักษาด้วยไฟฟ้าประมาณ 30 นาที หรือเข้าหลอดเลือดดำพร้อมกับยาระงับความรู้สึก

ข้อควรระวัง :

1. ในกรณีที่ผู้ป่วยหัวใจเต้นเร็วอยู่แล้ว เช่น โรคพิษจากไทรอยด์ (thyrotoxicosis) โรคหัวใจ ควรหลีกเลี่ยงมาซีไฮออสซีน (hyoscine) ซึ่งมีฤทธิ์ในการเปลี่ยนแปลงการเต้นของหัวใจน้อยกว่า
2. ควรระวังในการใช้กับผู้ป่วยที่มีไข้ เพราะอะโทรปีนมีผลให้อุณหภูมิของร่างกายเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยอาจชักได้ถ้าไข้สูงมาก
3. ห้ามใช้ในผู้ป่วยต่อหิน
4. ถ้าให้อะโทรปีนมากเกินไป จะทำให้รูม่านตาขยาย ตาพร่า ปากแห้ง กลืนลำบาก กระสับกระส่าย ชักจนถึงหมดสติ

สมาคมจิตแพทย์อเมริกัน (American Psychiatric Association, 1978) กล่าวว่า ยาที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยจิตเวช ส่วนมากมักมียาต้านโคลิเนอร์จิกอยู่แล้ว การให้อะโทรปีนในการรักษาด้วยไฟฟ้า อาจเพิ่มฤทธิ์ของยาต้านโคลิเนอร์จิก

2.2 ยาระงับความรู้สึก ส่วนใหญ่นิยมใช้ไฮโอเพนทัล หรือเมธโรเฮกซิทัล ซึ่งอยู่ในกลุ่มบาร์บิทูเรต ขนาด 0.5-1.0 มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ถึงแม้ว่าจะพบผลแทรกซ้อนจากยาระงับความรู้สึกน้อย แต่ถ้าพบก็อาจเกิดอันตรายรุนแรงตามมาได้ เช่น มีรายงานว่า การใช้ไฮโอเพนทัลและเมธโรเฮกซิทัล ทำให้เกิดอาการแพ้อย่างรวดเร็วถึงขนาดเกิดอาการแพ้ชนิดอะนาไฟแล็กซิสได้ (American Psychiatric Association, 1978)

ไฮโอเพนทัล โซเดียม (Thiopenton sodium หรือ Pentothal, Thiopental, IntraVal) (พรต ทองวานิช, 2533)

ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา : ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทกลาง สามารถกดลุ่มและสงบประสาท, ระงับความรู้สึก ขึ้นอยู่กับขนาดของยาและอัตราการความเร็วที่ฉีดเช่นเดียวกับบาร์บิทูเรตอื่น ๆ ลดการใช้ออกซิเจนของสมองและเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลง เนื่องจากมีการขัดขวางการใช้ออกซิเจนของเซลล์สมอง และมีฤทธิ์กดการชัก กดระบบประสาทซิมพาเธติกมากกว่าระบบประสาทพาราซิมพาเธติก

ฤทธิ์ต่อระบบหายใจ ที่สำคัญได้แก่ การกดหายใจ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับขนาดและอัตราการเร็วของการฉีดยา ความไวของศูนย์หายใจต่อการกระตุ้นของคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง การหายใจถูกกดเพียงชั่วคราว ความลึกของการหายใจจะถูกกดมากกว่าอัตราการหายใจ ความตื่นหรือลึกของการหายใจขึ้นอยู่กับการกระตุ้นภายนอกด้วย ถ้าเกิดหยุดหายใจหลังจากฉีดไฮโอเพนทัลเข้าหลอดเลือดดำ ให้ช่วยหายใจโดยให้ออกซิเจนชั่วคราว ไฮโอเพนทัลก็จะแพร่กระจายสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ อย่างรวดเร็ว จนระดับความเข้มข้นของยาภายในกระแสเลือดลดน้อยลง คนใช้ก็จะกลับมาหายใจเองได้ใหม่

3. ยาคลายกล้ามเนื้อ นิยมใช้ยาซัคซีนิลโคลีน ขนาด 0.5-1.0 มก./กก. ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ เพื่อลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อโครงร่างขมขั้ว และยังช่วยลดอุบัติเหตุการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและกระดูก (American Psychiatric Association, 1978) ยานี้มีฤทธิ์ระงับสั้นประมาณ 5-7 นาที หลังจากนั้นจะหมดฤทธิ์ยาเนื่องจากเอนไซม์ซูโคโคลีเนสเทอเรสทำปฏิกิริยาไฮโดรไลซิสอย่างรวดเร็ว และระยะเวลาของการออกฤทธิ์นั้นก็อาจแตกต่างกันได้ เนื่องจากความผิดปกติภายในโครงสร้างและการทำงานของ

เอนไซม์ คังเห็นการหยุดหายใจอาจพบที่ใช้เวลานาน 5-7 นาที จนถึงเป็นชั่วโมงได้ ถ้าผู้ป่วยได้รับยาทางหลอดเลือดดำ

มยุรี วคินานุกร และคณะ (2528) กล่าวว่า ยาคลายกล้ามเนื้อทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจ ดังนั้นก่อนที่จะให้ยานี้ต้องแน่ใจว่ามีเครื่องมือช่วยหายใจ และพร้อมที่จะให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยทันที

Lader และ Herrington (1990) กล่าวว่า ปัญหาของระบบหายใจในการรักษาด้วยไฟฟ้า ได้แก่ ปอดอักเสบจากการสูดสลัก, เส้นโลหิตในปอดอุดตัน การหยุดหายใจเป็นเวลานาน และการกำเริบของวัณโรค

Gelder และ Mayou (1989) กล่าวว่า ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยไฟฟ้าพบได้น้อย และมักจะเกิดในผู้ป่วยที่มีโรคทางกาย ภาวะที่พบได้แก่ หัวใจเต้นไม่เป็นจังหวะ, เส้นโลหิตในปอดอุดตัน, ปอดอักเสบจากการสูดสลัก และการหยุดหายใจเป็นเวลานาน ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับยาคลายกล้ามเนื้อที่พบได้น้อยมาก

เอม อินทกรณ์ (2532) ได้กล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนของระบบหายใจ อันเนื่องจากการรักษาด้วยไฟฟ้าที่อาจพบ ได้แก่

1. หลอดลมอุดตันเนื่องจากการเพิ่มขึ้นของสิ่งคัดหลั่ง (secretion) ในระหว่างการชัก และแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งอาจจะมีหลายสาเหตุ เช่น ผู้ป่วยเป็นหวัด มีการชักที่รุนแรง เป็นต้น จึงควรช่วยเหลือโดยการนำเครื่องดูดเสมหะ หรืออาจใช้กระดาษเช็ดในรายที่มีเสมหะหรือน้ำลายไม่มากนัก

2. การขาดออกซิเจนและภาวะตัวเขียว (anoxia and cyanosis) พบได้แต่ไม่บ่อย สาเหตุอาจจะเนื่องมาจากการได้รับออกซิเจนที่ไม่เพียงพอ หรือทางเดินอากาศไม่ดี (poor airway) เช่น ในรายที่ผู้ป่วยอ้วน คอสั้น คางสั้น ทำให้การช่วยหายใจลำบาก หรือบางรายอาจจะหยุดการช่วยหายใจเร็วเกินไปก่อนที่ยาคลายกล้ามเนื้อจะหมดฤทธิ์ ทำให้ผู้ป่วยหายใจไม่เต็มที่ เนื่องจากในขณะที่กล้ามเนื้อคลายตัวหัวใจยังอ่อนแรงอยู่

3. การหยุดหายใจเป็นเวลานาน (prolonged apnea) พบได้น้อย มักจะพบในรายที่มีภาวะทพโภชนาการ ได้รับคลายกล้ามเนื้อในขนาดที่สูงเกินไป หรือผู้ป่วยมีประวัติครอบครัวที่มีลักษณะเฉพาะของซูโดโคลีเนสเตอเรส (atypical form of pseudocholinesterase) การป้องกันจึงควรช่วยหายใจให้เพียงพอ จนกว่าผู้ป่วยจะหายใจได้เองตามปกติ

4. หลอดลมหดเกร็ง (bronchial spasm) พบได้น้อยมาก ซึ่งอาจจะมีสาเหตุจากการใช้ยาหรือเกิดจากเสมหะไปกระตุ้นหลอดลม จะพบว่า ผู้ป่วยมีหลอดลมหดเกร็งจะมีลักษณะคล้ายกับเป็นหืด

Swindells และ Simpson (1987) ได้ศึกษาปริมาณของค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง ระหว่างการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดตัดแปลง โดยการวัดทางผิวหนังบริเวณติ่งหู (Ear oximeter) พบว่า มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดสัมพันธ์กับจำนวนครั้งของการช่วยหายใจหลังการใช้ยาคลายกล้ามเนื้อ และก่อนกระตุ้นด้วยกระแสไฟฟ้าอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับระยะชัก การศึกษานี้ยืนยันความจำเป็นต้องให้ออกซิเจนเพียงพอในระหว่างการรักษาด้วยไฟฟ้า

Holmberg (1953a) ศึกษาปัจจัยของภาวะเลือดขาดออกซิเจนในผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า โดยใช้ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงเป็นตัววัดภาวะนี้ รายงานว่า

1. การเหนี่ยวนำการชักด้วยกระแสไฟฟ้าอาจเป็นเหตุให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด แต่เกิดเพียงชั่วคราว
2. การสูญเสียการหายใจหลังการชัก สามารถเพิ่มความรุนแรงและระยะเวลาของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดได้
3. ถ้าจำเป็นต้องให้การรักษาด้วยไฟฟ้ามากกว่า 1 ครั้ง ระดับของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอาจเพิ่มขึ้น
4. การให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ก่อนการรักษาครั้งถึงหนึ่งนาที และให้ทันทีหลังการชัก จะช่วยลดระดับของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด
5. การให้ออกซิเจนทำให้ระยะชักนานขึ้น ความรุนแรงของการชักอาจจะเพิ่มขึ้นได้ ซึ่งอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและกระดูกได้

6. การให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ เพื่อป้องกันภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดดีกว่าการเพิ่มคาร์บอนไดออกไซด์ 6 เปอร์เซ็นต์ในออกซิเจน และบ่งชี้พบว่า มีคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นด้วย

7. เมื่อให้ยาคลายกล้ามเนื้อร่วมกับการให้ออกซิเจน ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงสูงสุดสามารถคงอยู่ตลอดการรักษา และระยะชักนานขึ้นด้วย

สุชาติ ตริทิพย์ธิดุณ และธนู ชาติชนานนท์ (2532) รายงานประสบการณ์การใช้เครื่อง ECT ที่ผลิตในประเทศไทย ณ โรงพยาบาลจิตเวชขอนแก่น ซึ่งเป็นการวิจัยเอกสารย้อนหลัง และให้การรักษาด้วยไฟฟ้าแก่ผู้ป่วยชนิดไม่ตัดแปลง โดยทำการเก็บข้อมูลจากรายงานผู้ป่วยทุกรายที่ถูกรักษาด้วยไฟฟ้าในปี 2530 พบว่า ผลแทรกซ้อนภายหลังทำ ECT ที่พบมากที่สุดคือ ปวดศีรษะ (ร้อยละ 66.88) รองลงมาคือ อาการปวดตามลำตัว แขนขา (ร้อยละ 13.97) และมีผู้ป่วย 2 รายหยุดหายใจชั่วขณะ ซึ่งแก้ไขได้ด้วยการผายปอด (ร้อยละ 1.5) ไม่พบอาการหัวใจหยุดเต้นและไม่พบอาการแทรกซ้อนต่าง ๆ มีส่วนสัมพันธ์กับแรงดันไฟฟ้าที่ใช้

พิเชษฐ อุดมรัตน์และคณะ (2528) ศึกษาผู้ป่วยที่จำหน่ายจากโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าพระยา ตั้งแต่ 1 มกราคม 2522 ถึง 31 ธันวาคม 2523 พบว่า มีผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า 304 ราย คิดเป็นร้อยละ 7.57 ทุกรายได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง และวางขั้วไฟฟ้าที่ขั้วทั้งสองข้าง (bilateral electrode placement) ฤทธิ์ข้างเคียงและผลแทรกซ้อนจากการรักษา พบว่า ส่วนใหญ่มีอาการง่วง และสับสน มีหยุดหายใจหรือตัวเขียวชั่วคราว ร้อยละ 2.24

นงคราญ ผาสุข และคณะ (2530) ได้ศึกษาเปรียบเทียบผลและฤทธิ์ข้างเคียงที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยจิตเวชที่รักษาด้วยไฟฟ้า โดยวิธีให้ออกซิเจนและไม่ให้ออกซิเจน ณ โรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าพระยา ซึ่งให้การรักษาด้วยไฟฟ้าชนิดไม่ตัดแปลง ในผู้ป่วย 46 ราย แบ่งผู้ป่วยเป็นกลุ่มที่รักษาโดยวิธีให้ออกซิเจน และกลุ่มที่ไม่ให้ออกซิเจนกลุ่มละ 23 ราย พบว่า ฤทธิ์ข้างเคียงที่เกิดขึ้นระหว่างการรักษามีเส้นมือเส้นเท้าเขียวต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = .00007$)

Buisseret (1982) รายงานผู้ป่วยโรคจิตซึมเศร้า 1 ราย ที่เกิด Acute pulmonary edema ภายหลังได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า ก่อนได้รับการรักษาผู้ป่วยได้รับการตรวจร่างกาย ไม่พบความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด และระบบหายใจ ขณะรักษามีปฏิกิริยาตอบสนองต่อการใช้ยาปกติ หลังการรักษามีบันทึกว่าหายใจช้าลง ไอ ไอมีโลหิตปน และผิวหนังเขียว ตรวจพบว่า ผู้ป่วยมีอาการของ Acute pulmonary edema และเสียชีวิตในเวลาต่อมา รายงานนี้เสนอแนะว่า ถึงแม้โรค Acute pulmonary edema เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบน้อยในการรักษาด้วยไฟฟ้า แต่ควรระมัดระวังในการดูแลระบบหายใจของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยไฟฟ้า